Aus der Universitäts-Nervenklinik Tübingen
Direktor: Prof. Dr. Hoffmann

# Die Vererbung des Schwachsinns

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
ELEONORE SCHITTENHELM
aus Stuttgart

1938

Buchdruckerei Albert Becht, Tübingen, Hirschgasse 16

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

Dekan: Professor Dr. Usadel
Berichterstatter: Professor Dr. Hoffmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Den letzten zusammenfassenden Ueberblick über die Arbeiten auf dem Gebiet der Erbforschung des Schwachsinns gab J. L. Entres in Bumkes Handbuch, Band 1, im Jahre 1928.

Meine Aufgabe ist es nun, über die wichtigsten Arbeiten seit dieser Zeit zu berichten.

Eine Fülle von Material liegt vor. Fällt doch in die Berichtsperiode das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933, das die Fragen über die erblichen Verhältnisse in den Brennpunkt des Interesses stellt.

Zunächst ein allgemeines Wort zum heutigen Stand der Erbforschung:

Unter Vererbung verstand man ursprünglich ganz einfach die Tatsache der Uebertragung elterlicher Eigenschaften auf die Nachkommen, ohne irgendwelche Kenntnisse über deren materielle Grundlage zu haben. Erst durch Mendels Entdeckung (1865) wurde eine biologische Fundierung gegeben. Bis zur Erkenntnis ihrer Bedeutung auf dem Gebiet der Erbforschung, insbesondere der psychiatrischen Erbforschung, vergingen allerdings noch Jahrzehnte. Noch bis ins 1. Dezennium dieses Jahrhunderts war die Methode der Wahl die Massenstatistik (Jenny, Koller, Diem). Erst durch Rüdin geschah eine allmähliche Umstellung vom statistischen zum mendelistisch-genealogischen Verfahren. Dieses beherrschte das Feld bis zur Mitte des 3. Dezenniums (Entres). Seit dieser Zeit ist insofern eine weitere Umstellung zu erkennen, als ziemlich einheitlich die Tendenz verfolgt wird, die Forschung nach Mendelproportionen etwas zurückzustellen hinter einer voraussetzungslosen, praktischen Empirie, — überhaupt, die praktischen Fragestellungen gegenüber den erbtheoretischen stärker zu betonen (Luxenburger).

Die erste Frage bei aller Erbforschung, so auch der psychiatrischen, ist
die Frage der erblichen Bedingtheit der einzelnen Krankheitsformen.

Daß Erblichkeit eine wichtige Rolle bei der Entstehung psychischer Krankheiten spielt, ist unbestritten.

Aber — welche Krankheiten sind erblich, welche sind umweltbedingt? (Nach der Einteilung von Moebius: welche sind endogen, welche sind exogen?).

Sind unsere psychiatrischen Krankheiten ätiologische Einheiten oder zerfallen sie in verschiedene Krankheitstypen?

Wenn ja, — gibt es darunter erblich- und umweltbedingte?

In welche Formen zerfallen diese wiederum?

Zu betonen ist dabei, daß erblich bedingte und umweltbedingte Krankheiten heute nicht mehr das darstellen, was in der Vorberichtsperiode im allgemeinen unter ihnen verstanden wurde. Während sie früher einander alternativ gegenübergestellt wurden, wurden allmählich immer mehr Stimmen laut, die jede Krankheit als das Ergebnis des Zusammenspiels von Anlage und Umwelt aufgefaßt wissen wollten. Am eindeutigsten hat dies Luxenburger ausgesprochen, der auf Grund seiner Studien über die Manifestationswahrscheinlichkeit die Auffassung vertritt, daß Erbkrankheiten und Umweltkrankheiten Varianten einer organisch sich aufbauenden Variationsreihe darstellen. Bei allen Erbleiden mit einer Manifestationswahrscheinlichkeit von mehr als 50 % sei die Anlage die Hauptsache, während den Außeneinflüssen nur die Bedeutung von Nebenursachen zukomme. Betrage die Manifestationswahrscheinlichkeit 50 %, so hielten sich Erbanlage und Außenfaktoren die Waage in ihrer Dynamik. Liege sie unter 50 %, so komme den Außenfaktoren eine größere Bedeutung zu als der Erbanlage.

„Erbleiden" sind danach alle diejenigen Leiden, bei deren Entstehung die Anlage der maßgebende Faktor ist. „Nichterbleiden" oder „Umweltleiden" alle die, bei deren Entstehung die Umwelt die Hauptrolle spielt.

Auf dem Gebiet des Schwachsinns ist der eben besprochene Fragenkomplex von großer Wichtigkeit. In einer nicht geringen

Zahl der in der Berichtsperiode vorhandenen Arbeiten über die Vererbung des Schwachsinns hat man sich mit diesen Fragen beschäftigt. Ihre Besprechung wird daher einen großen Teil dieser Arbeit darstellen.

Können wir nun die erbliche Bedingtheit einer psychischen Krankheit als wahrscheinlich ansehen, so geht die weitere Frage nach der Art der Vererbung.

Wie eingangs betont, ist für die Berichtsperiode eine vorwiegend praktisch-empirische Forschungsweise charakteristisch. Ihre Grundlage ist exakteste Methodik. Unter Anwendung der wissenschaftlichen erbbiologischen Statistik (der Biometrik, der Fehlertheorie, der Ausgleichs-, Kombinations- und Korrelationsrechnung, der Wahrscheinlichkeitsrechnung, — ich verweise hier auf das im letzten Jahr erschienene Buch von Schulz —,) werden die erbbiologischen Verhältnisse erforscht. So vor allem:
Die Häufigkeit der Erbkrankheit bei Aszendenz, Geschwistern, Kollateralen und Deszendenz (Erbprognose!);
die Verteilung auf die Geschlechter;
auf dem Gebiet des Schwachsinns eine evt. getrennte Vererbung der einzelnen Schwachsinnsgrade;
der Zusammenhang einer Erbkrankheit mit anderen;
die Beziehung der Erbkrankheit zur Konstitution;
die Beziehung der Erbkrankheit zur Zwillingshäufigkeit;
die Fruchtbarkeit der Erbkranken.

Eine besondere Beachtung findet unter den angeführten Fragen der Begriff der empirischen Erbprognose. Trotzdem ihre Begründung — durch Rüdin — in die Vorberichtsperiode fällt, soll sie hier kurz besprochen werden, da sie in der Berichtszeit eine große Rolle spielt. — Man versteht unter ihr „die durch Massenbeobachtung ermöglichte Berechnung der Wahrscheinlichkeit des Erbrisikos der Menschen unmittelbar aus ihren eigenen erbtypischen Gesundheitszuständen und denen ihrer Blutsverwandten“ (Rüdin). Der grundsätzliche Unterschied zwischen ihr und der theoretischen Erbprognose ist der, daß man ohne Kenntnis des Erbganges, der Unregelmäßigkeit der Genmanifestierung, der Rolle der Umwelt, schließlich auch ohne letzte Genauigkeit der Diagnose die Erkrankungswahrscheinlichkeit festlegen kann. Da wir nur in wenigen Fällen den Erbgang sicher

kennen, noch seltener über die übrigen oben angeführten Faktoren Klarheit haben, ist sie von großer Bedeutung. Ihre Erforschung im Einzelnen steht noch am Anfang. Man hat bis jetzt hauptsächlich Ergebnisse aus der kollektiven Erbprognose, d. h. derjenigen, bei der man lediglich den Erbkranken, bzw. die mit ihm verwandte Person als Ausgangsfall im Auge hat. Wird man einmal auch genügend Ergebnisse der differenzierten Erbprognose haben, bei der man das Kollektiv in Gruppen, je nach Qualität des andern Elternteils und nach Belastungskombinationen, aufteilt und schließlich Ergebnisse der Fazitprognose, bei der nicht nur die negativen, sondern auch die positiven Eigenschaften der körperlichen und seelischen Persönlichkeit des Ausgangsfalles berücksichtigt werden, so — schreibt Luxenburger — steht uns eine erbprognostische Skala zur Verfügung, die in ihrem Idealzustand eine Anwendung auf jede Situation, eine zuverlässige Antwort auf jede erbprognostische Frage ermöglicht.

Wie schon gesagt, liegen bis jetzt hauptsächlich Ergebnisse der kollektiven Erbprognose vor, — auf dem Gebiet des Schwachsinns in der Berichtsperiode erstmalig. —

Auf eine weitere Folge der praktisch-empirischen Orientierung, — die Beschäftigung mit dem Zwillingsproblem —, soll schließlich als letztes eingegangen werden. Seine große Bedeutung liegt, — abgesehen von der Ermöglichung einer Trennung erblicher von nicht erblichen Faktoren bei der Entstehung erblicher Anomalien —, in der Möglichkeit der Feststellung der Manifestationswahrscheinlichkeit erblicher Krankheiten, ferner in der Entscheidung der Frage, ob diese Erbkrankheiten als Letal- bzw. Subletalfaktoren wirken können. In Kürze seien beide Begriffe definiert.

Unter Manifestationswahrscheinlichkeit versteht man „die Wahrscheinlichkeit des Offenbarwerdens einer Erbanlage im Erscheinungsbild als Reaktionsprodukt der Anlage auf die Umwelt" (Rüdin). Hohe Manifestationswahrscheinlichkeit besteht dann, wenn die Rolle der Umwelt gegen die Bedeutung der Anlage weit zurücktritt, d. h., wenn der Anlagefaktor eine starke Penetranz besitzt. Niedrige Manifestationswahrscheinlichkeit dann, wenn das Sichdurchsetzen der Anlage ohne starke, gleichgerichtete

Umweltreize und ohne Fehlen hemmender Einflüsse nicht möglich, d. h. die Penetranz der Anlage nur schwach ist. Zwischen beiden Grenzfällen besteht die schon oben erwähnte, kontinuierliche Variationsreihe.

Unter Letalfaktoren versteht man Erbanlagen, welche ein vorzeitiges Absterben ihrer Träger vor oder nach der Geburt begünstigen (pränatale oder postnatale Letalauslese).

Subletalfaktoren sind solche Erbanlagen, welche die mit ihnen behafteten Früchte überhaupt nicht zur Entwicklung gelangen lassen.

Sowohl über die Manifestationswahrscheinlichkeit wie über die Bedeutung der Letal- bzw. Subletalfaktoren liegen auf dem Gebiet des Schwachsinns zwei wichtige Arbeiten vor, die unten besprochen werden.

Hat man so rein empirische Ergebnisse gewonnen, „ohne zunächst ständig nach Mendelproportionen zu schielen" (Luxenburger), so tritt das Forschen nach jenen erneut in den Gesichtskreis. Sämtliche empirisch-erbprognostischen Arbeiten, die Untersuchungen über die Manifestationswahrscheinlichkeit und über die Bedeutung der Letalfaktoren leisten letzten Endes „Pionierarbeit für die erbtheoretische Forschung" (Luxenburger). Es fehlt daher in der Berichtsperiode trotz der vorwiegend empirischen Orientierung nicht an der Aufstellung von Mendelproportionen und zwar an Hand der empirischen Arbeiten. Ich werde dies auf dem Gebiet des Schwachsinns noch aufzeigen.

Nach diesen einleitenden allgemein psychiatrisch-erbbiologischen Bemerkungen gehe ich auf das eigentliche Thema der Vererbung des Schwachsinns über.

Unter Schwachsinn fassen wir in der Psychiatrie alle diejenigen Zustände zusammen, die als Hauptkriterium mangelnde Verstandesentwicklung aufweisen. Damit erschöpft sich das Bild jedoch nicht. Vielmehr müssen noch Anomalien des Temperaments und des Charakters sich zugesellen, sodaß die Gesamtpersönlichkeit nach der Seite des Unterwertigen zu abartig ist.

Dieser von Rüdin gegebenen Definition dürften sich wohl die Mehrzahl der Forscher von heute anschließen.

Ich will im Rahmen dieser Arbeit auf die andern Definitionen, die mannigfachen Streitfragen, die sich dabei ergeben haben, nicht eingehen. Doch sei auf sie hingewiesen. Vor allem sei auch erinnert an die Schwierigkeit der Abgrenzung des Schwachsinns vom Normalen. Seit dem Bestehen des Gesetzes z. V. e. N. ist dieser Punkt von großer Bedeutung. Ich verweise auf die neuesten Arbeiten von Meggendorfer, Thiele, Rudolf, Dubitscher, Gottschick und Wildenskov, ferner auf Rüdins Ausführungen in den Erläuterungen zum Gesetz z. V. e. N. Einer Besprechung im Rahmen dieser Arbeit bedarf nur die genetische Untersuchung von Juda über die physiologische Dummheit. Sie soll jedoch erst später behandelt werden.

Die Einteilung in die üblichen Schwachsinnsgrade: Debilität, Imbezillität, Idiotie setze ich als bekannt voraus.

Wie ich in der Einleitung darlegte, ist die 1. Frage bei allen Erblichkeitsuntersuchungen die nach der erblichen Bedingtheit des zu erforschenden Leidens.

Ist der Schwachsinn erblich bedingt?

Die Antwort auf diese Frage birgt schon die Antwort auf die 2. und 3. Frage, wie ich sie in meiner Einleitung stellte, in sich: Schwachsinn ist ein Syndrom (Bumke), dem die mannigfaltigsten Ursachen zugrunde liegen.

Nach der heute im allgemeinen herrschenden Anschauung, — und deren Glaubwürdigkeit wird aus den nachfolgenden Ausführungen hervorgehen —, gibt es
sowohl umweltbedingten (exogenen) wie erblich bedingten (endogenen) Schwachsinn, (wobei umweltbedingt und erblich bedingt wohl in der oben angegebenen Weise verstanden werden muß, d. h. vorwiegend umweltbedingt, vorwiegend erblich bedingt).

Welche Formen aber sind umweltbedingt, welche erblich?

Hier sind noch viele Fragen offen.

Alle Ausführungen über den „erblichen Schwachsinn" bedürfen daher immer auch einer Besprechung der wahrscheinlich nicht erblichen Schwachsinnsformen.

Da der Aufbau der einzelnen Arbeiten zum Teil sehr verschieden ist, wird es mir oft nicht möglich sein, sie in sinngemäßer Weise zusammenzustellen. Ich werde vielmehr gezwungen sein, sie z. Tl. einfach chronologisch aufzuführen.

Als äußere Schädigungen, die Schwachsinn hervorrufen können, werden im allgemeinen heute angesehen: Geburtstraumen, frühkindliche Traumen, entzündliche Erkrankungen des Gehirns, der Gehirnhäute und der Plexus chorioidei (Encephalitiden, Meningitiden, exogener Hydrocephalus), Lues, Gehirntumoren, Gehirngefäßembolien, gewisse endokrine Störungen. (Die von Weygandt vorgenommene Einteilung sei hier nicht angeführt. In großen Zügen deckt sie sich mit der obigen.)

Wie verschieden jedoch oft die Auffassung über ihre Bedeutung als pathogenetischer Faktor ist, wie schwierig evtl. ihr Nachweis sein kann, wie verschlungen die Beziehungen zwischen exogenen und endogenen Faktoren sind, wird aus den folgenden, auf diesem Gebiet vorliegenden, Arbeiten deutlich hervorgehen.

Den Zusammenhang Geburtstrauma und Schwachsinn behandeln in der Berichtsperiode vor allem

Jakobi und Konstantinu (1930): Sie zogen aus einem Material von 1227 regelwidrig geborenen Kindern sämtliche Schwachsinnige heraus. Um eine genügend große Zahl zu gewinnen, nahmen sie 21 dystokisch Schwachsinnige aus einem andern Schwachsinnsmaterial dazu. Die erbbiologischen Aufstellungen an dieser so gewonnenen Gruppe von 83 dystokisch Schwachsinnigen zeigten bei diesen eine fast genau so große Belastung wie bei endogen Schwachsinnigen. Da bei der Hälfte der schwachsinnigen Probandengeschwister ebenfalls eine regelwidrige Geburt vorlag, ist anzunehmen, daß auch die Sekundärfälle eine Auslese nach geburtstraumatischem Schwachsinn darstellen. Unter Berücksichtigung der hohen Gesamtmortalität

($66^2/_3$ %), der Zahl der Oligophrenen unter den untersuchten regelwidrig geborenen Kindern und schließlich des gehäuften Auftretens von schwachsinnigen Geschwistern nach fraglichem Geburtstrauma glauben Verfasser die geburtstraumatische Schädigung „ohne weiteres als einen der ätiologischen Faktoren bei der Entstehung des früherworbenen Schwachsinns ansehen zu müssen". Bei der relativen Seltenheit der regelwidrigen Geburten und der durch die hohe Kleinkindersterblichkeit bedingte Auslese komme ihr jedoch für die Allgemeinheit eine geringe Bedeutung zu.

An Hand dieser Arbeit betont Luxenburger (1932) die Schwierigkeit, exogenen von endogenem Schwachsinn zu trennen. So dürfe z. B., — wie die Befunde lehrten —, Belastung mit Schwachsinn noch nicht zu dem Rückschluß auf erbliche Genese der Ausgangsfälle führen.

Andrerseits weist Smith (1930) in seiner Zwillingsarbeit darauf hin, daß Fälle mit neurologischen Besonderheiten nicht ohne weiteres nichterblicher Natur seien.

Winkler (1930) fand bei encephalographischen Untersuchungen von 16 Schwachsinnigen mit regelwidrigem Geburtsverlauf zwar in der überwiegenden Zahl der Fälle eine deutliche pathologische Veränderung (in 13 Fällen deutlich pathologisch verändertes Ventrikelsystem, in einem Fall eine geringgradige Erweiterung der Ventrikel, in den übrigen 2 Fällen Nichtfüllung der Ventrikel). Doch waren bei 33 Fällen mit pathologischem encephalographischem Befund nur in 13 Fällen neurologische Störungen, z. Tl. ganz geringfügiger Natur vorhanden, und umgekehrt bei 27 Fällen mit regelwidrigen Befunden am Nervensystem nur in 12 Fällen deutlich pathologische Veränderungen am Ventrikelsystem. (Im übrigen in 6 Fällen Nichtfüllung, in 6 Fällen geringgradige, nicht sicher pathologische Befunde und in 3 Fällen keinerlei krankhafter Befund).

Gordon, Norman und Berry (1933) vertreten auf Grund ihrer Untersuchungen von 500 Geistesschwachen die Ansicht, daß in der Mehrzahl der Fälle die neurologischen Symptome bei Schwachsinnigen Ausdruck eines analogen Zurückbleibens in der Entwicklung nervöser Zentren und Bahnen seien.

Strauß (1933) schätzt nach seinen Untersuchungen an 200 Schwerstschwachsinnigen den Anteil der geburtstraumatisch und encephalitisch bedingten Fälle auf 50—60 %. Er betont die Notwendigkeit exaktester neurologischer Untersuchung. Insbesondere dürfe man nicht nur die neurologischen Symptome im pyramidalen und extrapyramidalen Syndrom suchen, sondern müsse auch auf alle abortiven neurologischen Zeichen achten, wie sie in der Motorik der Schwachsinnigen enthalten seien. Ferner sei eine große Fehlerquelle, daß man im allgemeinen immer Fälle mit abgeschlossener cerebraler Entwicklung untersuche, bei denen eine Kompensation und Reorganisation den ursprünglich vorhandenen Defekt evtl. gar nicht mehr entdecken lasse. Verf. berücksichtigte daher bei seinen Untersuchungen nur Kinder bis zum 10. Lebensjahr.

Rosanoff und Jnman-Kane (1934) untersuchen die Bedeutung von Frühgeburt und Untergewichtigkeit für den Schwachsinn. Ausgehend von einem großen Zwillingsmaterial (1011 Paare, davon 234 Paare mit Intelligenzmängeln), fanden sie, daß von 147 dizygoten Zwillingen von denen ein Kind geistige Mängel zeigte, in fast der Hälfte der Fälle auch das andere Kind geistesschwach war. Sie nehmen als Grund hierfür an, daß Zwillinge Schädigungen während der Fetalperiode häufiger ausgesetzt seien als Einzelgeborene.

Eine weitere Untersuchung erstreckt sich auf 122 geistesschwache Schulkinder. Während man durchschnittlich mit 3,84 % Frühgeburten rechnet, waren von diesen 21,31 % frühgeboren und zugleich untergewichtig. Umgekehrt zeigten von 146 frühgeborenen untergewichtigen Schulkindern fast 10 % Zeichen von Schwachsinn. Die Erklärung sehen Verf. darin, daß untergewichtige Frühgeborene bei der Geburt leichter ein cerebrales Trauma erleiden. Knaben scheinen nach ihren Untersuchungen häufiger davon betroffen zu werden als Mädchen. —

Im übrigen sei hier noch kurz ihre Schwachsinnseinteilung angeführt. Sie unterscheiden 1. einen einfachen Typus, bei dem ein prägerminaler, also echter hereditärer Faktor die Störung bewirkt, 2. einen multiplen Typus. Bei diesem kommt zum Faktor der Erblichkeit etwa noch eine Geburtsschädigung oder Encephalitis usw. dazu. Und schließlich 3. einen komplexen

Typus, bei dem mehrere Ursachen zwischen verschiedenen Entwicklungsperioden am Werke sind, z. B. Littlesche Krankheit, bei der in der fetalen Periode eine Schädigung einsetzt, infolge deren es zur Frühgeburt kommt, sowie infolge der Frühgeburt leichter zu intracerebralen Blutungen intra partum. Einen eigentlichen exogenen Schwachsinn gibt es nach ihrer Meinung gar nicht.

In dieser Richtung geht auch die Vermutung von Geyer (1934), daß wohl in erhöhtem Maße bereits erblich geschädigte Gehirne auf äußere Schädigungen in spezifischer Weise mit Schwachsinn reagierten, während erbgesunde Kinder ebensolche äußere Schädigungen ohne geistige Minderwertigkeit zu überwinden pflegten. Er schließt dies aus der oben besprochenen Arbeit von Jakobi und Konstantinu, ferner aus Untersuchungen von Brugger und Lokay (s. u.), die sämtlich bei ihren Oligophrenen mit exogenen Schäden eine wesentlich höhere Belastung als in der Durchschnittsbevölkerung fanden. Da aber die Geschwister von Probanden mit Geburtstraumen eine Auslese nach geburtstraumatischem Schwachsinn darstellen (Jakobi und Konstantinu, Brugger, Luxenburger u. a.!), ist dieser Schluß nicht ganz berechtigt. Die starke Schwachsinnsbelastung ist auch nicht bei allen Materialien vorhanden.

So fand Brander (1935) unter 42 frühgeborenen Schwachsinnigen nur in 2 Fällen erbliche Belastung.

Frühgeburt, Zangen- und Steißgeburt sind nach ihm die wichtigsten exogenen Schwachsinnsursachen. Die 42 frühgeborenen Schwachsinnigen fanden sich in einem unausgelesenen Material von nur 376 Frühgeburten! —

Zwischen Geburtsgewicht und Intelligenzquotient waren deutliche Beziehungen aufzuweisen. —

Unter 46 in Steißlage geborenen Frühgeburten waren 23,81 % schwachsinnig. —

Seine Untersuchung an 10 Zwillingspaaren lassen Verf. annehmen, daß Zwillinge recht häufig exogen bedingte Intelligenzdefekte aufweisen. Ein konkordant auftretender Schwachsinn muß — nach ihm — durchaus nicht erblich bedingt sein, sondern kann seiner Ansicht nach sehr wohl durch konkordant auftretende

Geburtsanomalien hervorgerufen werden. Daher die Schwierigkeit der Zwillingsforschung beim Schwachsinn!

Wie Brander mißt auch Findlay (1935) den Geburtsschädigungen eine große Bedeutung für die Entstehung des Schwachsinns zu. Bei einer Analyse von 256 Fällen von schwerem angeborenem Schwachsinn mußte in einem recht beträchtlichen Teil Geburtstrauma als Ursache angenommen werden. Erblichkeit spielt nach Ansicht des Verf. bei seinem Material keine wichtige ursächliche Rolle: jedoch ist hier darauf hinzuweisen, daß er bei seinen Fällen von „einfachem Schwachsinn" etwa eine gleich große Belastung wie bei seinen Fällen von „Schwachsinn mit Geburtstrauma" fand. Der Prozentsatz schwerer Geburten war bei seinen Fällen „einfachen Schwachsinns" allerdings über 4mal so hoch wie bei 129 Kontrollfällen von geistig gesunden Kindern (23,9 gegenüber 5,4 %).

Ein ähnliches Verhältnis fand Brander bei einer weiteren Untersuchung, deren Ergebnisse er 1936 veröffentlichte. Von 101 Hilfsschülern erwiesen sich auf Grund von Entbindungsprotokollen 20 frühgeboren, während die Zahl der Frühgeborenen unter den übrigen Schulpflichtigen nur 4—5 pro Hundertsatz war. (12 von den Hilfsschülern waren Zwillinge, alle diese Zwillinge waren durch Beckenendlage oder Zange kompliziert.)

Nicht besprochen werden können hier die mancherlei Arbeiten von Frauen- und Kinderklinikern, die sich mit den Geburtsschädigungen im allgemeinen beschäftigen, ohne im einzelnen auf die Beziehungen zum Schwachsinn einzugehen. Soweit ich sie überblicke, ist auch hier die Auffassung über die Bedeutung des Geburtstraumas für den Schwachsinn wechselnd.

Kurz anführen will ich dagegen noch die Stellungnahme der neuesten Lehrbücher von Bumke und Weygandt.

Bumke (1936) nimmt überhaupt keine eindeutige Stellung, sondern referiert nur einzelne, auch hier angeführte Autoren.

Weygandt (1936) äußert sich dahingehend, daß, wenn nicht die Spuren des Traumas unverkennbar seien und durch eine zuverlässige Anamnese dasselbe sichergestellt sei, müsse große Vorsicht gegenüber der Annahme eines Geburtstraumas als Schwachsinnsursache angewandt werden.

Auf die Beziehungen des frühkindlichen Traumas zum Schwachsinn,
den Zusammenhang der entzündlichen Erkrankungen der Gehirnhäute und der Plexus chorioidei mit Schwachsinn,
die Beziehungen von Gehirntumoren und Gehirngefäßembolien zur Oligophrenie wird in verschiedenen Arbeiten hingewiesen, vor allem in dem eben zitierten Buch von Weygandt. Eine umfassendere Untersuchung darüber liegt jedoch nicht vor.

Dagegen ist in 2 Arbeiten dem Zusammenhang von Encephalitis und Schwachsinn nachgegangen.

Querido (1929) untersuchte 756 Schwachsinnsfälle auf Vorkommen von Encephalitis. 218 davon hatten früher encephalitische Erscheinungen geboten. Von diesen 218 konnten bei 61,4 % Erblichkeitsmomente nachgewiesen werden. Im Vergleich dazu waren von 496 nicht encephalitischen Schwachsinnigen 330 (66,56 %) erblich belastet. Der Prozentsatz nachweisbar erblicher Belastung erwies sich also bei encephalitischen und nichtencephalitischen Schwachsinnigen fast gleich hoch. Ueberdies fanden sich unter 100 geistig normalen Kindern bei 17 % Anzeichen einer überstandenen Encephalitis. Verf. schließt daraus, daß der Encephalitis „aller Wahrscheinlichkeit nach nur geringe Bedeutung für die Entstehung des Schwachsinns" zukomme.

Strauß (1933) rechnete, — wie oben schon erwähnt —, daß 50—60 % der von ihm untersuchten schweren Schwachsinnsformen durch Encephalitis und Geburtstrauma bedingt seien. Eine Trennung dieser beiden Ursachen wurde von ihm nicht vorgenommen. Strauß weist auf die Schwierigkeit einer solchen hin, die z. B. auch dadurch gegeben sei, daß unter Encephalitis oft nicht nur die endzündlichen, sondern auch die degenerativen und zirkulationsbedingten Schädigungen des Zentralnervensystems gerechnet würden, also evtl. geburtstraumatisch bedingte Schädigungen.

Daß die Schwierigkeiten der Diagnose einer durchgemachten Encephalitis aus dem neurologischen Befund sehr groß sind, geht aus vielen Arbeiten der Berichtsperiode eindeutig hervor.

Sie sind dieselben, wie ich sie schon beim geburtstraumatisch bedingten Schwachsinn besprochen habe. Ich verweise daher darauf.

Der Zusammenhang Lues und Schwachsinn wird in vielen Arbeiten erörtert.

Kauffmann veröffentlicht 1928 das Ergebnis ihrer Untersuchung an 95 Debilen. Die Häufigkeit der kongenital-luetischen Kinder unter ihren 95 Probanden betrug:

rein aus der Anamnese beurteilt: 6,4 %;

aus der Anamnese und der genauen klinischen Untersuchung beider Eltern beurteilt: 21,5 %;

aus der Anamnese und den klinischen Symptomen der als kongenital-luetisch festgestellten Kinder beurteilt: 23,6 %;

schließlich unabhängig von einer jeden Anamnese allein aus der Summe der klinischen Symptome beurteilt: 7,5 %.

Einmaliger positiver Ausfall der WaR erwies sich als kein sicheres Zeichen einer Lues. Bei einem recht beträchtlichen Teil der Kinder, bei denen sonst keinerlei Verdacht auf Lues bestand, war die WaR im Blut das eine oder das andere Mal positiv. Umgekehrt war bei ziemlich vielen sicher Kongenital-Luetischen die WaR im Blut auch bei mehrfacher Prüfung immer negativ. — Organische neurologische Veränderungen waren nur in einem kleinen Teil der Fälle feststellbar.

Steller (1929) zeigt weitere Fehlerquellen auf. Zu ihrer möglichsten Ausschaltung verlangt sie bei allen Untersuchungen über den Zusammenhang von Lues und Schwachsinn:

1. genaue erbbiologische Erforschung der Vorfahrenschaft;
2. eine möglichst jahrelange fachärztliche psychologisch-psychiatrische Untersuchung;
3. wiederholte Liquoruntersuchungen und
4. möglichst viele pathologisch-anatomische Untersuchungen.

Diese Schwierigkeiten erklären die oft so verschiedenen Untersuchungsergebnisse. So berichten z. B.

Balluf und Blumenthal (1929) über eine positive WaR im Blut in 50 % bei 88 bildungsunfähigen, in 32 % bei 68 bildungsfähigen Schwachsinnigen.

Bronfenbrenner (1931) dagegen fand bei fast 5000 Schwachsinnigen nur in 5—6 % der Fälle eine positive WaR. (Bei vollsinnigen Waisenkinder in 1,1 %.)

Woodall (1930) stellte bei der klinischen und serologischen Untersuchung in 6,6 % seines Schwachsinnsmaterials eine konnatale Lues fest, hält diese Zahl jedoch für zu niedrig.

Lindsay (1934) konnte an 1526 erwachsenen Schwachsinnigen in 4,3—5,6 % positive Luesreaktionen im Liquor ermitteln.

Eine Aufzählung aller Arbeiten erübrigt sich, da, — wie schon gesagt —, je nach Untersuchungsmethode die verschiedensten Ergebnisse zutage treten.

Rüdin (1936) nimmt in den Erläuterungen zum Ges. z. V. e. N. dahingehend Stellung, daß eine syphilitische Bedingtheit nur dann anzunehmen sei, wenn nicht nur im Blut, sondern auch im Liquor der Nachweis einer spezifischen Reaktion gegeben werden könne, und im Liquor überdies ein entsprechender Zellbefund vorhanden sei.

Schließlich seien noch besprochen die Beziehungen der innersekretorischen Störungen zum Schwachsinn.

Am wichtigsten ist hier der endemische Kretinismus.

Er sei im folgenden zusammenhängend dargelegt.

Nach der heute allgemein herrschenden Auffassung ist er die Folge einer Funktionsstörung der Schilddrüse, und zwar einer Hypo-, vielleicht auch einer Dysthyreose (de Quervain).

Die Hirnveränderungen, die uns hier am meisten interessieren, sind aller Wahrscheinlichkeit nach durch diese Störung bedingt. Einen ziemlich sicheren Beweis dafür lieferte Lotmar (1929, 31 und 33), der bei seinen Hirnuntersuchungen bei Kretinismus und bei Thyreoaplasie dieselben histopathologischen Veränderungen feststellen konnte.

Wie schon in der Vorberichtsperiode anerkannt, — (mit Ausnahme von Finkbeiner) —, besteht eine deutliche Korrelation zwischen endemischem Kropf und endemischem Kretinismus. In der Berichtsperiode konnten weitere Zusammenhänge aufge-

wiesen werden. Bei einer gewissen Stärke der Kropfendemie wurde in ihrem Bereich nicht nur gehäuft Kretinismus, sondern auch gehäuft Formen von Schwachsinn gefunden, die sich äußerlich nicht oder nur andeutungsweise von dem gewöhnlichen Schwachsinn unterscheiden ließen. Ferner war ein zahlreiches Auftreten von bestimmten Formen von Schwerhörigkeit und Taubheit zu beobachten. (Die letzteren allerdings nur selten isoliert, vielmehr meistens kombiniert mit Kretinismus und Schwachsinn.) In 1. Linie sind hier die Sippschaftsuntersuchungen von Lang (1929) an Allgäuer Kretinen und Schwachsinnigen zu nennen. Dann wies die Zusammenhänge auch Hojer (1931) in Schweden und Flinker (1930) in Rumänien nach.

Göppel (1928), der Untersuchungen über die Verwandtschaft von Allgäuer Reichsbahnangestellten und

Wolf (1928), der ebensolche bei Allgäuer Kropfoperierten vornahm, fanden beide unter den Geschwistern ihrer Probanden bedeutend häufiger Schwachsinn vor, als der Durchschnittsbevölkerung entspricht.

Diese Befunde lassen den Ausspruch von Rüdin (1932) gerechtfertigt erscheinen, „der endemische Kretinismus, der Schwachsinn und die ortsgebundene Schwerhörigkeit und Taubstummheit seien verschiedene Zweige am Baum ein- und derselben Endemie", — vor allem auf dem Hintergrund von Schwalbers Untersuchungen (1931), die keine vermehrte Inzucht in Kretinenfamilien aufzeigen konnten. Damit wurde die von manchen Seiten vorgebrachte Erklärung, das gehäufte Auftreten von Schwachsinn sei Folge einer Inzucht, hinfällig gemacht.

Eine weitere Stütze der Ansicht, daß die in einem Kropfgebiet gefundenen Schwachsinnsformen großenteils in die Gruppe exogen bedingter Formen einzuordnen sind, ist auch die Beobachtung von Lang, daß sich unter den Oligophrenen alle Uebergänge von typischen Vollkretinen fließend über kretinoide Formen hinweg zu vollkommen körperlich Intakten finden. —

Nun ein Wort zur Ursachenforschung des Kretinismus. Im großen und ganzen ist man sich einig geworden, daß der endemische Kropf bzw. Kretinismus keine Erbkrankheit im engeren Sinne ist.

Eugster (1934), — der übrigens auch die Frage der Inzucht

beim endemischen Kropf untersuchte und aus seinen Befunden ablehnen konnte —, nimmt aus seinen erbbiologischen Untersuchungen eine rasch abklingende, plasmatische Uebertragung des „Kropfübels" durch die Mutter an, — eine Ansicht, die früher schon von Lenz vertreten wurde.

Langs Auffassung (1934) ist, daß als Ursache des endemischen Kretinismus ein äußeres und zwar spezifisch regionär gebundenes Agens anzusehen sei. Der Einfluß konstitutioneller Momente komme nur in untergeordneter Weise in Betracht.

Stidl (1935) führt als Argument gegen eine Erblichkeit des endemischen Kretinismus seine Ergebnisse bei Sippschaftsuntersuchungen an schwachsinnigen Allgäuer Kretinoiden an: Die Belastung der Vorfahren seiner Probanden mit Schwachsinn war weit geringer als die eines reinen Schwachsinnsmaterials (von Brugger und Lokay). Ebenso bestand nur geringe Belastung mit kretinoiden Merkmalen.

De Quervain (1936) äußert sich dahingehend, daß wohl die Möglichkeit bestehe, daß die Erbmasse bis zu einem gewissen Grad für die Reaktionsweise auf die exogene Noxe mitbestimmend wirke, eine eigentliche Erbkrankheit liege jedoch nicht vor.

Schließlich sei Luxenburger (1937) erwähnt, der in Uebereinstimmung mit Lang in dem eben erschienenen Lehrbuch der Psychiatrie von Bleuler schreibt, daß der endemische Kretinismus — nach dem heutigen Stand der Forschung — mit größter Wahrscheinlichkeit keine Erbkrankheit darstelle. Wenn überhaupt, dann besitze die Anlage beim Kretinismus eine ganz untergeordnete Bedeutung. —

Als exogene Noxe nun werden die verschiedensten Dinge angeschuldigt:

Eggenberger (1928) spricht sich für die Jodmangeltheorie aus.

Flinker (1930) vertritt die Bedeutung der Wasserverhältnisse.

Helwig (1930) kommt an Hand von Rattenversuchen zur Ablehnung der Jodmangeltheorie.

Willer (1930) kann bei seinen Untersuchungen der unterfränkischen Struma und des Kretinismus keine einheitliche Aetiologie feststellen. Er vermutet exogene und endogene Faktoren. Als erstere möglicherweise Jodmangel und Kalkarmut.

Mathéz (1930) nimmt als maßgebende Noxe des endemischen Kretinismus eine Avitaminose an.

Hojer (1931) weist auf die Bedeutung der speziellen topographischen Verhältnisse hin.

Von v. Jakobi (1933) kann der von Houda aufgestellte Erreger des Kropfes und des Kretinismus als ein aus der Luft des Operationssaales in das Versuchsmaterial gelangter apathogener Staphylococcus nachgewiesen werden.

Mac Carrison (1933) berichtet über seine Tierversuche. Sowohl durch einen Ueberschuß gewisser Stoffe in der Nahrung (z. B. Fette, Kalk, spezifisch kropferzeugende Substanzen wie Kohl (Webster 1932!)), wie auch durch einen Mangel anderer (gewisse Vitamine, Phosphate und bestimmte kropfwidrige Substanzen wie Jod, Brom, Thymol) konnte Kropf erzeugt werden. Zu den auf toxischem Wege kropferzeugenden Bedingungen ist nach ihm auch der Mangel an Sauberkeit zu zählen, der früher als wesentliches ätiologisches Moment des Kropfes galt.

Dieterle und Eugster (1933), die durch Vergleich von Untersuchungen eines Endemiegebietes vom Jahre 1902 und 1932 eine zahlenmäßige Bestätigung der Ortsbedingtheit von Kropf und Kretinismus aufzeigen konnten, halten die Art der Wohnung für entscheidend. Sie konnten geradezu bestimmte Kropfhäuser bzw. -wohnungen nachweisen, und zwar waren dies vorzugsweise nicht-unterkellerte Häuser, und in diesen wieder besonders die Erdgeschoßwohnungen. Schließlich sei auf die augenblicklich aktuellste und wohl auch aussichtsreichste Radioaktivitätstheorie hingewiesen, die früher schon von Pfaundler und Répin vertreten wurde.

Sie wird seit 1931 durch dauernde Untersuchungen von Lang zu erhärten gesucht. Allerdings hält Lang nicht mehr wie Pfaundler und Répin die Boden-, sondern die Luftradioaktivität für entscheidend. Sie ist in ihrer Stärke und Auswirkung abhängig von dem Grad der Aufgeschlossenheit des Gesteins, das den Boden bildet und bestimmt. Bei seinen sämtlichen Untersuchungen in verschiedenen Gebieten und mit verschiedenen Messungsmethoden konnte er immer eine deutliche Parallelität zwischen der Stärke der Luftradioaktivität und der Stärke der Kropfendemie feststellen. Die bisher durchgeführten Tierver-

suche lieferten ebenfalls eine Bestätigung der Richtigkeit seiner Annahme.

Die Versuchsreihen sind noch nicht abgeschlossen. Doch besteht begründete Aussicht, daß von dieser Seite eine endgültige Klärung der Aetiologie des endemischen Kropfes und Kretinismus kommt.

Die übrigen innersekretorischen Störungen, die mit Schwachsinn in Beziehung stehen, treten in ihrer Bedeutung, da sie meist Einzelfälle sind, zurück. Wahrscheinlich ist auch nur in einem kleineren Teil der Fälle die innersekretorische Störung Ursache des Schwachsinns, beim größeren Teil trifft wohl vielmehr die Ansicht von Szondi zu, daß die innersekretorische Störung „bloß die eine der Bedingungen des Schwachsinns, nicht aber die Ursache" sei (Eisenberg 1929).

Nachdem ich damit die wichtigsten, im allgemeinen anerkannten, exogenen Ursachen des Schwachsinns erörtert habe, komme ich zur Besprechung derjenigen äußeren Schädigungen, deren Wirkung als pathogenetischer Faktor im allgemeinen sehr in Frage gestellt ist.

Hier wären zunächst die Röntgen- und Radiumstrahlen zu erwähnen. Ob ihnen eine keimschädigende Wirkung zukommt, im besonderen, ob sie Schwachsinn verursachen können, konnte bis heute noch nicht entschieden werden. Auf Grund mehrerer Tierversuche (Bagg 1930 an Mäusen, Timoséeff-Ressovsky 1931 an Drosophila melanogaster, Löffler 1932 an Mäusen) steht die Tatsache einer Keimschädigung bei diesen Tieren fest. Ob jedoch hieraus auf eine ebensolche beim Menschen geschlossen werden darf, ist nach den bisherigen Untersuchungen (Maurer) nicht gesichert; immerhin nach der Ansicht der meisten Autoren wahrscheinlich (Hertwig, Luxenburger, Muller).

Betreffs der keimschädigenden Wirkung chemischer

Stoffe (besonders antikonzeptioneller Mittel) bestehen mehrere Angaben in der Literatur (Gött 1931, Kafemann 1931, Schmitz-Lückger 1931). Doch sind dies immer nur Einzelkasuistiken, sodaß daraus nichts Endgültiges geschlossen werden kann.

Der Alkohol hat in der Berichtsperiode als Schwachsinnsursache sehr an Wahrscheinlichkeit verloren. Während in zahlreichen Statistiken immer wieder auf Grund der durchweg gefundenen starken Belastung Schwachsinniger mit Alkoholikern in der Vorfahrenschaft der Alkohol als wichtige Schwachsinnsursache festgestellt wird, und während Agnes Bluhm (1930 und 1931) aus der an Mäusen nachgewiesenen Keimschädigung auch eine solche beim Menschen verfocht, konnte weder durch die Familienuntersuchungen von Boß noch Panse noch Gabriel und schließlich Brugger dies bestätigt werden.

Boß (1929) teilte sein Material von 1076 Alkoholikern in erbgesunde und von vornherein anlagedefekte. Die Kinder der erbgesunden Alkoholiker waren nur zu 1,4 % debil, die Kinder der selbst anlagedefekten Ausgangsfälle dagegen zu 7,1 %. Die hohe Zahl der debilen Trinkerkinder muß nach diesem Ergebnis daher auf die defekten Anlagen der Trinker selbst und nicht auf die Trunksucht zurückgeführt werden.

Panse (1929) und Gabriel (1934) untersuchten diejenigen Kinder, die vor Beginn des Alkoholabusus gezeugt wurden, getrennt von denjenigen, die erst nach Beginn der Trunksucht gezeugt wurden. Beide Kindergruppen wiesen ungefähr die gleiche Häufigkeit von psychiatrischen Auffälligkeiten auf.

Die umfassendste Arbeit ist endlich die von Brugger (1935), welcher Ehefrauen, Kinder, Neffen, Nichten und Enkel von 225 chronischen und anstaltsbedürftigen männlichen Trinkern (zur Ausschaltung der eventuellen Komplikation einer alkoholischen Fruchtschädigung) untersuchte. Dabei fand sich, daß die Neffen und Nichten mindestens ebenso häufig psychisch auffällig waren wie die Kinder. Auch wenn nur die Neffen und Nichten berücksichtigt wurden, die von selbst nicht trinkenden Probandengeschwistern stammten, war unter diesen praktisch dieselbe Schwachsinnshäufigkeit wie bei den Kindern von chronischen Alkoholikern festzustellen. Die für die Neffen und Nichten

geltende Schwachsinnsziffer erwies sich als wesentlich höher als die der Enkel. Die überdurchschnittliche Schwachsinnshäufigkeit unter den Kindern und Enkeln der Trinker kann also nach diesen Befunden sicher nicht durch die Annahme einer alkoholischen Keimschädigung erklärt werden.

Weygandt (1936) allerdings nimmt eine solche noch an.

Schließlich sei noch Lenz erwähnt, der in der vierten Auflage der „Menschlichen Erblehre" schreibt, die Frage, ob der Alkohol Schädigungen der Erbmasse verursache oder nicht, sei noch nicht eindeutig zu beantworten. Bei den Nachkommen von Alkoholikern fänden sich zwar allerlei geistige Störungen und Schwächezustände, die zum großen Teil erblich seien, in vielen Fällen dürfte jedoch der Zusammenhang so liegen, daß die Trunksucht der Eltern schon eine Aeußerung derselben Anlage gewesen sei, die sich bei den Kindern als Schwachsinn, Epilepsie oder Psychopathie darstelle.

Zuletzt sei noch kurz auf die Rachitis eingegangen. Sie wird heute von der Mehrzahl der Autoren nicht mehr als Ursache des Schwachsinns anerkannt.

Es liegt hier vor allem die Arbeit von Gött (1933) vor, der überzeugend darlegt, daß es infolge Rachitis überhaupt nicht zu bleibenden Defekten komme, sondern nur zu vorübergehenden psychischen Beeinträchtigungen. Letztere zeigten aber nichts, was man bei Rachitis allein anträfe, man finde die gleichen psychischen Erscheinungen auch bei sonst körperlich kranken Kindern.

In gleicher Weise äußert sich auch Weygandt (1936).

Brander (1936) konnte bei seinen Untersuchungen zwar eine gewisse Parallelität zwischen Schwere der Rachitis und Grad der Unterbegabung feststellen, meint jedoch, daß Rachitis und Unterbegabung auf die gleiche Ursache, z. B. auf eine Frühgeburt zurückzuführen seien.

Wenn ich nun das Kapitel des wahrscheinlich nicht erblichen Schwachsinns mit seinen mannigfachen Problemen abschließe, so sei, bevor ich zum „erblichen Schwachsinn" übergehe, hier noch
der Mongolismus eingefügt.

Die Frage nach seiner Ursache ist immer noch ganz ungelöst. Von dem einen Lager, das ihn als reine Umweltkrankheit ansieht, zum andern, das ihn als reine Erbkrankheit betrachtet, finden wir alle Uebergänge. Aus der Fülle der Arbeiten kann ich nur die wichtigsten herausgreifen:

Macklin (1929) zählt den Mongolismus zu den erblichen Mißbildungen, und zwar nimmt sie als Erbmodus eine komplizierte Form der Polymerie an (fünf rezessive Faktorenpaare oder zwei dominante und vier rezessive).

Spühler (1929) hält die Produktionserschöpfung für einen wichtigen ätiologischen Faktor. Unter den Müttern seiner 67 Fälle waren 44,4 % 30—40 Jahre alt, 41,7 % 40—50 Jahre alt, während für das untersuchte Gebiet der Hundertsatz für Mütter über 40 Jahre nur 4 war.

Clark (1929) nimmt als Ursache Hyperthyreoidismus während der Fetalzeit an. Als bestimmenden Faktor dafür sieht er ovarielle Degeneration, präklimakterisches Alter und Erschöpfung der Zeugungskraft an.

Battistini (1929) schließt sich auf Grund der Beobachtung von 5 eigenen Fällen der Theorie von Jansen und van der Scheer an, wonach das mongoloide Syndrom die Folge amniotischer Störungen ist.

Bauer und Petzoldt (1930) nehmen auf Grund ihrer Zwillingsuntersuchungen Erblichkeit an. (Nach Luxenburger unberechtigterweise!)

Orel (1931) glaubt der Auffassung von Lenz beistimmen zu müssen, daß irgendwelche unbekannte Schädigungen der Keimzellen oder der befruchteten Eizelle sich in ganz bestimmter Richtung zum Mongolismus auswirkten.

Schulz (1931) wendet gegen die oben angeführten Ergebnisse von Macklin ein, daß sie sich keiner einwandfreien Methode bedient habe. Auf Grund seiner von 80 Probanden ausgehenden Untersuchung vertritt er die Ansicht, daß der Mongolismus entweder allein auf ein nichterbliches Leiden der Mutter zurückzuführen sei oder darauf, daß eine erbliche Anlage bestehe, die unmittelbar zum Mongolismus führe, wenn sie bei der Mutter auf exogen verursachte, günstige Bedingungen für ihre Manifestation träfe. Seine Untersuchungsergebnisse seien kurz

angeführt: seine Mongoloiden fielen in der Mehrzahl auf die letzten Nummern der Geschwisterreihe; das Durchschnittsalter der Mutter bei der Geburt der Mongoloiden war erheblich erhöht (in 43,4 % der Fälle war die Mutter älter als 40 Jahre); die Belastung in den Familien in Bezug auf mongoloide Idiotie war nur ganz gering erhöht; gewisse Kopfmißbildungen, die man in Beziehung zum Mongolismus gebracht hat, fanden sich in der mütterlichen und väterlichen Familie in gleicher Häufigkeit und zwar nur um ein weniges mehr als in der Durchschnittsbevölkerung, (womit die Theorie von einer mittelbaren Erblichkeit über eine Uterusanomalie der Mutter unwahrscheinlich wird!).

Bennholdt-Thomsen (1932) glaubt, daß das hohe Alter der Mutter nur insofern von Bedeutung sei, als es in Verbindung mit einem andern, gelegentlich auch in früherer Altersperiode gegebenen Moment, besonders aber eben in späterer, den Schadenfaktor darstelle.

Mit dem Alter der Eltern von Mongoloiden beschäftigen sich auch Penrose (1933), Edelhaus (1932), Larsen (1931), Penacchietti (1932), Findlay (1935), ohne Neues zu bringen.

Villaverde (1932) beschreibt Veränderungen im Kleinhirn eines Mongoloiden, die er als Folge einer Schädigung nach vollendeter Entwicklung deuten zu müssen glaubt, nicht als Entwicklungshemmung.

Penrose (1932) beschäftigt sich nocheinmal mit der heute allgemein abgelehnten Atavismustheorie. An Hand von Blutgruppenuntersuchungen bei 66 Mongoloiden lehnt er Beziehungen des Mongolismus zur mongolischen Rasse ab. In einer weiteren Arbeit (1932) vertritt er die Ansicht, daß die Anfälligkeit den zur mongoloiden Idiotie führenden Schädigungen gegenüber auf zwei dominanten Genen beruhe.

Jenkins (1933) stellt die Hypothese auf, daß ganz allgemein mit steigendem Alter der Mutter die Fähigkeit der Ovula, sich normal und vollwertig zu entwickeln, abnehme. Das mehrfache Auftreten von Mongoloiden in einer Sippschaft sei auf eine familiäre, gleichartige Funktionsschwäche der Eierstöcke bei Frauen derselben Sippe zurückzuführen.

Manitz (1932) vertritt auf Grund seiner Untersuchungen die Ansicht, daß bei Mongolismus eine innersekretorische Störung vorliege, und zwar handle es sich um einen pluriglandulären Prozeß. Ob diese Störung primär oder sekundär durch eine Erkrankung des Gehirns bedingt sei, sei allerdings noch nicht klar.

Turpin und Caratzelli (1934) setzen sich wieder für die Annahme einer Erbkrankheit ein. Es sei jedoch auch eine Störung durch Mutation möglich.

Rosanoff und Handy (1934) kommen auf Grund der Beobachtungen von 5 eigenen und unter Berücksichtigung aller bis jetzt in der Literatur bekannten, mongoloiden Zwillingspaaren zu dem Ergebnis, daß Erblichkeit auszuschließen sei. Eine ursächliche Bedeutung kommt nach ihrer Ansicht allein dem Alter der Mutter zu. Bei den verschiedengeschlechtlichen Zwillingen fällt das stärkere Befallensein der Knaben auf. Verf. meinen, vielleicht liege das daran, daß eine Schädigung des Eies vor allem bei Befruchtung mit einem y-Chromosom im Spermatozoon einen mongoloiden Knaben hervorbringe, während diese krankhafte Entwicklung bei Befruchtung mit einem x-Chromosom im Spermatozoon verhindert oder abgeschwächt werde.

Penrose (1934) versucht den Einfluß der Stellung in der Geburtenreihe vom Einfluß des Alters der Mutter zu trennen. Die große Zahl der Letztgeburten unter den Mongoloiden ist nach ihm zur Hauptsache die einfache Folge des hohen Alters der Mutter.

Martinez und Arancibia (1935) nehmen als Ursache des Mongolismus Lues an, nachdem sie unter 13 Fällen von Mongolismus bei 10 positive serologische Reaktionen, bei 8 eine Syphilis in der Familie fanden.

Dieser Befund steht in der Literatur ziemlich vereinzelt da. Durchweg wird sonst viel seltener eine Lues festgestellt. So fand z. B. Juarros (1934) unter 735 nichtmongoloiden Oligophrenen in 72,6 % positiven Liquor, bei 54 Mongoloiden dagegen nur in 25 % und lehnt infolgedessen die ätiologische Bedeutung der Lues ab. (Beide Zahlen sind allerdings recht hoch!).

Penacchietti (1935) weist ähnlich wie Manitz auf die Bedeutung innersekretorischer Faktoren hin. Auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen glaubt er, daß beim Mongolismus einerseits eine Hyperfunktion solcher Drüsen vorliege, die den vitalen Differenzierungsprozessen vorstehen (z. B. Thyreoidea, Hypophyse), andrerseits eine Insuffizienz und frühzeitige Involution derjenigen, die das Wachstum und die Reproduktion leiten (Thymus, Nebenniere, Geschlechtsdrüse).

Sehr umstritten ist die Ansicht von Stoeltzner (1935), der, wie schon früher Lenz und Borchardt, an die Möglichkeit einer Keimschädigung durch antikonzeptionelle Mittel glaubt. Nach seiner Beobachtung ist die Zahl der Mongoloiden seit dem Weltkrieg in dauerndem Ansteigen begriffen; außerdem sollen immer mehr auch jüngere Frauen mongoloide Kinder gebären.

Eine Zunahme der Mongoloiden wird auch von mehreren anderen Seiten festgestellt.

Weygandt (1936) sieht die Erklärung dafür in größerer diagnostischer Aufmerksamkeit. Er bezeichnet im übrigen den Mongolismus als „eine Entwicklungsstörung, die zweifellos nicht exogener Natur" sei, „wenn man auch noch keine vollbefriedigende Erklärung" gefunden habe.

Kreyenbergs (1936) Untersuchungsergebnisse stimmen in vielem mit denen von Schulz überein. Auch seine Mongoloiden fielen zu einem großen Teil auf die letzten Nummern der Geschwisterreihe, — das Durchschnittsalter der Mutter bei der Geburt war erheblich erhöht. Etwas stärker als Schulz betont er jedoch den Faktor der Heredität:

In der weiteren Verwandtschaft der Probanden fanden sich nämlich auffallend häufig Abweichungen von der Norm. Heredität spiele „wohl nicht die Hauptrolle, aber immerhin eine beachtliche Rolle!".

Demgegenüber äußert sich Luxenburger (1937) in dem eben erschienenen Lehrbuch von Bleuler dahingehend, der Mongolismus sei sicher kein Erbleiden, sondern eine nichterbliche Mißbildung infolge mangelhafter Implantation des befruchteten Eies in der Schleimhaut.

Aus all dem geht hervor, daß die Ursachenforschung des

Mongolismus noch recht im Dunkeln liegt. Einmütig abgelehnt wird die Crookshanksche Atavismustheorie; sehr kritisch steht man der Annahme einer Luesbedingtheit des Mongolismus gegenüber. Alle übrigen Annahmen jedoch, wie sie aus den oben angeführten Arbeiten — in der Hauptsache — hervorgehen, sind weder bewiesen noch widerlegt. Im besonderen ist man sich noch keineswegs einig über die Frage der Erblichkeit. Immerhin sprechen mehr Stimmen gegen als für eine solche.

Nun zu dem „erblichen Schwachsinn".

Wie der „umweltbedingte Schwachsinn" die mannigfaltigsten Einzelformen umfaßt, so auch der „erbliche Schwachsinn". Da ist der sog. einfach erbliche Schwachsinn, dann die familiäre amaurotische Idiotie, die tuberöse Sklerose, die Staroligophrenie von Sjögren, ferner gewisse Formen von Hirnmißbildungen, einzelne Formen von Schädelmißbildungen, schließlich ganz seltene Krankheiten wie die Angiodysthrophia cerebri, die Pelizäus-Merzbachersche Krankheit, die xerodermische Idiotie usw.

Weitaus am wichtigsten ist der „einfach erbliche Schwachsinn". Er sei daher zuerst besprochen.

In praxi ist er derjenige, bei dem wir keinen Anhaltspunkt für eine der als Schwachsinnsursache anerkannten äußeren Schädigungen finden können. Die Fragwürdigkeit einer solchen Bestimmung geht aus den obigen Ausführungen zur Genüge hervor. Immerhin konnte

Brugger (1931) zeigen, daß sie vielleicht doch annäherungsweise das Richtige trifft. Er untersuchte nämlich eine große Anzahl auf diese Weise bestimmter, endogener Fälle auf ihre Stellung in der Geburtenfolge. Dabei ergab sich, — unter exakter Anwendung der Weinbergschen Methode —, daß die Verteilung der Schwachsinnigen auf die einzelnen Geburtennummern der Erwartung ziemlich gut entsprach, die Schwachsinnigen in den

Geschwisterschaften nicht öfter unmittelbar aufeinander folgten, als nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit zu erwarten war, und schließlich ein großer, zeitlicher Abstand zwischen den Geburtsjahren zweier schwachsinniger Kinder nicht seltener, sondern eher etwas häufiger war als zwischen den Geburtsjahren von zwei normalen Kindern.

Luxenburger (1933) schreibt dazu, aus diesen Ergebnissen dürfe man wohl schließen, daß durch die Diagnose per exclusionem es tatsächlich gelinge, die endogen Schwachsinnigen von den exogenen Fällen zu trennen.

Wie etwa ist nun das Verhältnis des „erblich bedingten Schwachsinns" zum „umweltbedingten"? Luxenburger (1937) veranschlagt ersteren mit 80 %. Er stützt sich dabei auf die Zwillingsuntersuchungen von Smith (1930), der unter 50 Paaren zweieiiger Zwillinge nur viermal, unter 13 vermutlich sicher eineiigen dagegen elfmal beide Zwillinge schwachsinnig fand (mehr als 80 %!). Ein ähnlicher Prozentsatz endogen Schwachsinniger ergibt sich auch — als Durchschnitt — aus den Untersuchungen von Brugger, Lokay, Hecker, Kreyenberg, Pleger an unausgelesenem Schwachsinnsmaterial. Die Zahlen seien hier kurz angeführt.

| Untersucher | Prozentsatz der endogenen Fälle |
|---|---|
| Lokay 1929 | 69,5 % |
| Brugger 1930 | 80,7 % |
| Pleger 1931 | 84 % |
| Kreyenberg 1934 | 72,5 % |
| Hecker 1934 | 70,1 % |

Wie nun sind die Erbverhältnisse dieses so festgelegten einfach erblichen Schwachsinns?

Ich bespreche hier zunächst die rein empirisch gewonnenen Ergebnisse
und zwar als erstes: die Schwachsinnshäufigkeit bei Aszendenz, Geschwistern, Kollateralen und Des-

zendenz (Erbprognose!) von Schwachsinnigen.

Die wichtigsten Arbeiten der Berichtsperiode, die sich mit dieser Frage beschäftigen, sind die von Lokay, Brugger, Pleger, Hecker, Kreyenberg, Wildenskov, Juda, Sjögren und Penrose. Die Arbeiten der ersten sieben Autoren können gemeinsam besprochen werden, da sie sämtliche in ähnlicher Weise aufgebaut sind.

Zunächst ihr Ausgangsmaterial:

Lokays (1929) Probanden entstammen der genealogischen Abteilung des Deutschen Forschungsinstitutes für Psychiatrie in München. Von den dort vorhandenen ca. 300 Stammbäumen von Personen, die in der Psychiatrischen Universitätsklinik München unter der Diagnose Imbezillität aufgenommen waren, wurden 82 für die Untersuchung geeignete Fälle ausgewählt. Unter ihnen fanden sich keine Sonderformen (amaurotische Idiotie, Mongolismus, Kretinismus usw.). Auch konnte in keinem der Fälle mit Sicherheit eine bestimmte äußere Ursache als einziger Grund für die Entstehung des Schwachsinns angesehen werden. Doch fanden sich 25 Fälle, bei denen mehr oder weniger begründeter Verdacht bestand, daß eine äußere Ursache für die Entstehung des Schwachsinns in Frage komme. (Bei 5 ein äußeres Trauma, bei 8 eine Zangen- oder schwere Geburt, bei 6 eine Encephalitis oder Meningitis und schließlich bei 6 Verdacht auf luetische Schädigung.) Sie wurden als exogene Gruppe den übrigen 57 wahrscheinlich endogenen Fällen gegenübergestellt.

Das Material von Brugger (1930) sind alle zwischen 1875 und 1929 in den Thür. Landesheilanstalten Stadtroda behandelten Schwachsinnigen, soweit über sie ausreichende Familienauskunft erhalten werden konnte. Dies sind im ganzen 254. Sie enthalten keine Sonderformen. Um die erblichen Fälle möglichst rein zu erhalten, wurden alle Fälle, bei denen anamnestisch oder durch körperliche Untersuchung Zeichen einer exogenen Entstehung des Schwachsinns gefunden wurden, zu einer exogenen Gruppe zusammengefaßt. Es fanden sich darunter geburtstraumatisch bedingte Schwachsinnsformen, möglicherweise durch Lues bedingte Fruchtschädigungen, Folgen entzündlicher Erkrankungen des Zentralnervensystems und schließlich Fälle,

deren Schwachsinn auf Unfälle in frühester Kindheit zurückgeführt werden konnte. Im ganzen waren dies 49 Probanden gegenüber 205 der endogenen Gruppe.

Pleger (1931) geht von 75 schwachsinnigen Jugendlichen aus, die dem Erziehungsheim für schwachsinnige Kinder der Wittenauer Heilstätten der Stadt Berlin entstammen. Die Jugendlichkeit des Materials ermöglichte eine genaue Anamnese über den Geburtsvorgang und die früheste Kindheit. Alle Probanden wurden mehrmals neurologisch und serologisch untersucht. Auf diese Weise wurde so gut wie möglich eine exogene (12 Probanden) von einer endogenen (63 Probanden) Schwachsinnsgruppe abgetrennt. Als exogene Ursachen waren vertreten: 6mal abnorme Geburt, 1mal Schädeltrauma in den ersten Lebensjahren, 2mal Verdacht auf kongenitale Lues und 3mal eine entzündliche Erkrankung des Zentralnervensystems in der Anamnese.

Hecker (1934) untersuchte Kinder, die 1929 wegen Schwachsinns in der schlesischen Anstalt Freiburg waren. Von insgesamt 87 wurden durch eingehende klinische Untersuchung und Vorgeschichte 61 der endogenen, 26 einer sog. „Gruppe mit exogenen Schädigungen" zugeteilt.

Kreyenberg (1934) hat die Zugänge der Alsterdorfer Anstalten auslesefrei bearbeitet und 500 Stammbäume von endogen, 190 von exogen bedingten Schwachsinnigen aufgestellt. Allerdings wurden die zwei Gruppen nur auf Grund der Anamnese, nicht nach dem Status getrennt!

Wildenskov (1934) beschäftigt sich mit den Familien von 50 Leichtschwachsinnigen und 50 schweren Formen. Die Prozentzahlen der schwachsinnigen Geschwister waren in den beiden Gruppen nicht wesentlich verschieden. Sie werden im Folgenden für das Gesamtmaterial angeführt.

Juda schließlich suchte für ihre 1., 2. und 3. Arbeit (1934 und 1936) aus den ältesten Münchener Volksschulen an Hand der Akten und Zeugnisse der Jahrgänge 1875—1885 alle diejenigen Schüler heraus, die innerhalb der ersten 5 Schuljahre mindestens zweimal repetieren mußten, ohne daß äußere Gründe dafür ersichtlich waren. Von der so gefundenen Zahl von 265 konnten 117 als Probanden verwendet werden (97 als fruchtbare Probanden). Die Trennung exogener von endogenen Fällen

war bei dem alten Material sehr schwierig. Nur in 9 Fällen konnte eine exogene Genese des Schwachsinns wahrscheinlich gemacht werden. Der Versuch, die Nachkommenschaft dieser Probanden getrennt zu betrachten, ergab, daß die Belastungsverhältnisse ganz ähnlich denjenigen bei den endogenen waren. Sie wurden daher in die endogene Gruppe einbezogen. — Als Vergleichsmaterial wurde eine Anzahl von Nichtrepetenten derselben Schulen und Jahrgänge nach demselben Prinzip untersucht.

Eine weitere 4. Arbeit (1935) hat als Ausgangsmaterial 147 Münchener Hilfsschüler, und zwar 103 Kinder der Schuljahrgänge 1919/21 (Gruppe 1) — unausgelesen — und 44 der Jahrgänge 1902—14 (Gruppe 2), die eine gewisse Auslese darstellen. Bei der 1. Gruppe waren in 30 Fällen exogene Schäden vorhanden, bei der 2. Gruppe in 6 Fällen.

(Das Ausgangsmaterial der 1., 2. und 3. Arbeit soll nachfolgend mit „Juda I" bezeichnet werden; — das der 4. Arbeit mit „Juda II".)

Die **Untersuchungsergebnisse** seien in Prozenten

I. Die Untersuchung der **Aszendenz** ergab bei den einzelnen Arbeiten

| | Lokay | Brugger |
|---|---|---|
| Schwachsinn unter den Eltern der endogenen Gruppe | 12,6 | 27,2 |
| Schwachsinn unter den Eltern der exogenen Gruppe | | 9,89 |
| Schwachsinn unter den Großeltern der endog. Gruppe | | |
| Schwachsinn unter den Großeltern der exog. Gruppe | | |
| II. Untersuchung der **Kollateralen** | | |
| Schwachsinn unter den Onkeln u. Tanten d. endog. Gr. | 2,7 | 7,77 |
| Schwachsinn unter den Onkeln u. Tanten d. exog. Gr. | | 4,12 |
| Schwachsinn unter den Neffen u. Nichten d. endog. Gr. | 7—8,2 | 11,39 |
| Schwachsinn unter den Neffen u. Nichten d. exog. Gr. | | 8,51 |
| Schwachsinn unter den Vettern u. Basen d. endog. Gr. | | |
| Schwachsinn unter den Vettern u. Basen d. exog. Gr. | | |
| Schwachsinn unter den Großneffen und Großnichten endogen Schwachsinniger . . . . . | | |
| III. Untersuchung der **Geschwister**[1]) | | |
| Schwachsinn unter den Geschwistern d. endog. Gruppe | 16—18 (17,8) | 31,48 |
| Schwachsinn unter den Geschwistern d. exog. Gruppe | | 13,12 |

IV. Untersuchung der **Deszendenz** (Erbprognose!)

Häufigkeit des Schwach

| | Geschwister | | | |
|---|---|---|---|---|
| | zusammen | Beide Eltern schwachsinnig | Ein Elter schwachsinnig | Kein Elter schwachsinnig |
| Lokay 1929 . . . . | 16—18 | 100 | 33 | 13 |
| Brugger 1930 . . . | 31,5 | 93,2 | 41,3 | 17,8 |
| Pleger 1931 . . . . | 37,6 | 71,9 | 58,1 | — |
| Hecker 1934 . . . . | 29,9 | 45,9 | 33,3 | 20 |
| Wildenskov 1934 . . | — | 93,6 | 40,3 | 13,8 |
| Kreyenberg 1934 . . | 22,1 | 82,5 | 33—34 | 10 |
| Juda I 1934/36 . . . | 13,1—27,9 | — | — | — |
| Im ganzen . . . . | 13,2—37,6 | 45,9—100 | 33—58,1 | 10—20 |
| Vergl. Juda Normalsch. | 6,1—8,3 | — | — | — |

1) Im allgemeinen wurden dabei nur die über 5 bzw. 10 Jahre alten Geschwister in Betracht gezogen. Hecker glaubte, schon bei Kindern über 1 Jahr die Diagnose Schwachsinn feststellen zu können. Von den das Säuglingsalter überlebenden Geschwistern der endogenen Probanden waren 29,8 %, von den Geschwistern der exogenen Probanden 14,86 % oligophren. Allein, wenn nur die über 5 Jahre alten Geschwister berücksichtigt werden, erhöht sich der Prozentsatz sehr beträchtlich, s. obige Ziffern! Diese Erhöhung beweist, daß bei unter 5 Jahre alten Kindern durch genealogische Erhebungen doch nicht alle Schwachsinnigen restlos erfaßt werden können (Brugger).

in tabellarischer Form aufgeführt.

| Pleger | Hecker | Kreyenberg | Juda I | Juda II | Juda Normalschüler! | Durchschnittsbevölkerung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 55,18 | 34,16 | | 10,31 | 23,3 (18,45♂ 28,16♀) | (3,5) | 1—2 |
| 4,54 | 21,15 | | | | | |
| 8,62 | | | | | | |
| 0 | | | | | | |
| 12,47 | 12,85 | | | | | |
| 0 | 11,6 | | | | | |
| | | | 10,23 | | 5,12 | |
| 4,39 | | | | | | |
| 0 | | | | | | |
| | | | 6,43 | | 4.31 | |
| 37,58 | 37,93 | 22,1 | 23,21 | 36,36 | 6,06 | |
| 11,11 | 18,18 | 11,4 | | 18,3 | | |

sinns in Prozenten

| Kinder | | | Enkel | Neffen und Nichten | Vettern und Basen | Großneffen und -nichten |
|---|---|---|---|---|---|---|
| zusammen | Beide Eltern schwachs. | Ein Elter schwachs. | | | | |
| 14,3—25 | — | — | | 7—8,2 | — | — |
| 57,9 | — | | — | 11,4 | — | — |
| — | — | — | | — | | — |
| — | — | | — | — | 12,2[2]) | |
| — | | — | — | | — | — |
| — | — | — | | | | |
| 30,8 | 61,5 | 29,1 | 18 | 8,2—31,6 | — | 6,4 |
| 14,3—57,9 | 61,5 | 29,1 | 18 | 7—31,6 | 12,2 | 6.4 |
| 11,6 | — | — | 10,3 | 3,1 | — | 4,3 |

2) Häufigkeit des Schwachsinns in Prozenten

| Vettern und Basen | | | |
|---|---|---|---|
| Zusammen | Beide Eltern schwachsinn. | Ein Elter schwachsinn. | Kein Elter schwachsinn. |
| — | 22,2 | 24,17 | 9,65 |

Fassen wir die Ergebnisse zusammen, so kann man sagen:

1. Die Schwachsinnshäufigkeit in der Verwandtschaft von endogen Schwachsinnigen ist so groß, daß erbliche Faktoren eine wesentliche Rolle spielen müssen. Damit ist die heute im allgemeinen herrschende Anschauung, daß es einen erblich bedingten Schwachsinn gibt, als sicher anzunehmen.

2. Der durchweg festgestellte hohe Prozentsatz Schwachsinniger auch unter den Verwandten der exogen Schwachsinnigen ist noch nicht ganz erklärt. Auf alle Fälle weist dieser Befund darauf hin, daß der nach unserer heutigen Methode bestimmte exogene Schwachsinn (s. o.) erblich bedingte Faktoren enthält.

3. Die Verschiedenheit der im einzelnen gefundenen Werte der Schwachsinnshäufigkeit unter den Verwandten von endogen Schwachsinnigen, — die auch vorhanden sein dürfte, wenn alle Arbeiten von einem ziemlich reinen endogenen Material ausgehen (für verschiedene der angeführten Arbeiten ist durch die Untersuchung der Stellung der Probanden in der Geburtenfolge eine weitgehende Reinheit des Ausgangsmaterials nach Brugger und Luxenburger ja wahrscheinlich gemacht) —, weist darauf hin, daß auch der „einfach erbliche Schwachsinn" keineswegs eine Einheit ist, sondern selbst wieder in die verschiedensten Formen zerfällt.

4. Dies aber macht es uns unmöglich, einen Mittelwert der Erkrankungserwartung, — wie es bei den anderen psychiatrischen Krankheitsformen möglich ist —, aufzustellen. „Man muß vielmehr (Luxenburger) die voneinander abweichenden Erkrankungserwartungen der verschiedenen Untersuchungen zwischen zwei Grenzwerten spannen und die Erbprognose durch diese äußersten Möglichkeiten kennzeichnen".

Wie schon erwähnt, beschäftigen sich außer den eben angeführten Autoren noch Penrose und Sjögren mit der genealogischen Untersuchung von Schwachsinnigen.

Penrose (1933) untersuchte in 100 Familien von wahrscheinlich endogen Schwachsinnigen (die Probanden wurden auf ihre Stellung in der Geburtenreihenfolge geprüft) die Beziehungen zwischen Schwachsinn der Eltern, Kinder und anderer Familienglieder. Die Einzelergebnisse sind mir nicht zugänglich. Ihre Deutung wird unten besprochen werden.

Sjörgen bearbeitet, — wie in der Vorberichtsperiode Goddard (1912), Danielson und Davenport (1912), Lundborg (1913) und Jörger (1919) —, ganze Oligophreniegeschlechter. Die erste Arbeit ist 1932 erschienen. Bei der systematischen Durchforschung einer nordschwedischen Bauernpopulation fand sich eine Oligophrenieform, die in 34 Familien 52 mal auftrat. Die Ahnen dieser Familien zeigten großenteils Verwandtschaft untereinander. Es handelt sich um konnatalen, stationären Schwachsinn hohen Grades mit dysarthrischer, nicht selten agrammatischer Sprache. Auffallend regelmäßig war eine steife, pithekoide Körperhaltung mit unbedeutenden oder ohne Mitbewegungen, sowie häufig ein langsamer, schwerfälliger Gang vorhanden. Im übrigen war somatisch-neurologisch wie auch ophthalmoskopisch nichts Auffälliges. Die mendelistische Auswertung wird unten angeführt. Die männlichen Oligophrenen überwogen die weiblichen an Zahl. Ferner ist zu bemerken, daß 53 % der Mütter in der untersuchten Sippe blutsverwandt waren, dagegen nur 14 % der Väter.

Eine zweite Arbeit — 1935 veröffentlicht — zeigt einen 2. Stammbaum mit 105 Oligophrenen, überdies 70 Psychosen. Bei den Schwachsinnigen besteht in 42 % der Fälle, bei den Psychosen in 30 % Blutsverwandtschaft der Eltern.

Die Oligophrenen sind, abgesehen davon, daß sie in der Mehrzahl leichtschwachsinnig sind, von den Oligophrenen des im Jahre 32 veröffentlichten Stammbaums klinisch nicht verschieden. Ihr Stammsitz grenzt an den der letzteren. — Auch hier überwiegen die männlichen Schwachsinnigen die weiblichen beträchtlich (mit 62 %).

Als weitere, von der empirischen Forschung zu lösende Frage sei
die Verteilung des Schwachsinns auf die verschiedenen Geschlechter besprochen.

In vielen genealogischen Arbeiten wird das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts unter den Schwachsinnigen betont. Da es sich aber bei den Probanden fast stets um eine Auslese in irgendeiner Beziehung handelt, waren daraus nie bindende Schlüsse zu ziehen.

Daher wurde von Luxenburger (1932) — erstmalig — ein ausgelesenes, wahrscheinlich endogenes Schwachsinnsmaterial (von Brugger und Lokay) einer getrennten Bearbeitung nach Geschlechtern unterzogen (Differenzierung in bezug auf die Geschwister und Eltern von Schwachsinnigen!). Dabei ergab sich einwandfrei ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes.

| | Probanden | | | Geschwister | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Im Ganzen | | | darunter schwachsinnig | | |
| | ♂ | ♀ | zus. | ♂ | ♀ | zus. | ♂ | ♀ | zus. |
| Beide Eltern vollsinnig | 69 | 57 | 126 | 231 | 238 | 469 | 49 | 23 | 72 |
| Beide Eltern schwachsinnig | 14 | 10 | 24 | 40 | 37 | 77 | 37 | 33 | 70 |
| Vater schwachsinnig Mutter vollsinnig | 13 | 8 | 21 | 52 | 26 | 78 | 21 | 15 | 36 |
| Vater vollsinnig Mutter schwachsinnig | 19 | 19 | 38 | 26 | 52 | 78 | 14 | 22 | 36 |
| Summa | 115 | 94 | 209 | 349 | 353 | 702 | 121 | 93 | 214 |

Ebenso konnte ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes unter den Schwachsinnigen an einem durch direkte Zählung gewonnenen Schwachsinns-Zwillingsmaterial festgestellt werden (Smith). In ihm stehen 70 männliche Schwachsinnige nur 49 weiblichen Schwachsinnigen gegenüber. Bei den diskordanten verschiedengeschlechtlichen Zwillingen lautet die Geschlechtsproportion 24 : 21 zugunsten des männlichen Partners. Bei 60 Zwillingspaaren, bei denen sowohl die Frage des Schwachsinns als auch die der Eiigkeit wohl geklärt ist, ist die Geschlechtsproportion 42 : 30 (1,4 : 1, wenn ♀ = 1 gesetzt).

Rosanoff (1931) fand unter seinen 27 Paaren von ververschiedengeschlechtlichen Zwillingen 11mal beide Partner, 11mal nur den männlichen und 5mal nur den weiblichen Partner schwachsinnig.

Judas (1934) getrennte Auszählung der Kinder der männlichen und weiblichen Repetentenprobanden (Juda I) ergab hauptsächlich bei den letzteren eine erhöhte Zahl von schwachsinnigen Söhnen!

Schließlich sei auf die eben besprochenen beiden Stammbäume von Sjögren noch einmal hingewiesen.

Da, — wie schon auseinandergesetzt —, der erbliche Schwachsinn in die mannigfaltigsten Biotypen zerfällt, so ist durch die

angeführten Arbeiten natürlich nur bewiesen, daß das in ihnen untersuchte Material aus solchen Biotypen besteht, bei denen sämtlich oder in der Mehrzahl geschlechtsgebundene Faktoren bei dem Erbgang eine Rolle spielen. Aller Wahrscheinlichkeit nach gibt es auch solche Biotypen „einfach erblichen Schwachsinns", die mit letzteren nichts zu tun haben.

Durch empirische Forschungsarbeit zu entscheiden ist auch die Frage, ob sich die einzelnen Schwachsinnsgrade getrennt vererben.

Schon in der Vorberichtsperiode wurde von Rüdin die Möglichkeit einer genotypischen Verschiedenheit der einzelnen Schwachsinnsgrade (Debilität, Imbezillität, Idiotie) erwogen. Auch in der Berichtsperiode wurde immer wieder die Frage danach aufgeworfen (Lange, Geyer, Luxenburger u. a.).

Spezielle Untersuchungen darüber liegen in der Hauptsache von Juda (1934) vor. Bei der getrennten Behandlung der einzelnen, den verschiedenen Schwachsinnsgraden zugezählten Repetenten-Probanden mit ihrer Vorfahren- und Nachkommenschaft ergab sich, daß die Imbezillen unter ihren Nachkommen wie auch bei ihren Eltern und Geschwistern wiederum mehr Imbezille, die Debilen und Schwachbegabten mehr Leichtschwachsinnige aufwiesen. Dies kann nach Verf. für die Möglichkeit einer teilweise getrennten Vererbung der einzelnen Schwachsinnsgrade sprechen, vorausgesetzt, daß es sich nicht um einen Zufallsbefund an dem zahlenmäßig zu kleinen Material handle. Daß eine getrennte Vererbung der verschiedenen Grade jedoch sicher nicht für alle Fälle in Betracht kommen kann, geht daraus hervor, daß sich unter den Nachkommen der Imbezillen auch leichter Schwachsinnige und unter denen der Leichtschwachsinnigen auch Schwerschwachsinnige finden.

Ferner ist hier noch Stumpfl (1935) zu erwähnen, der bei der Untersuchung von Verbrechersippen, in denen Schwachsinn nachweisbar war, feststellen konnte, daß in jeder Sippe der Schwachsinnsgrad in der Regel ein innerhalb bestimmter

Grenzen festlegbares Ausmaß aufwies. Insbesondere fand er dies für leichtere und mittlere Schwachsinnsgrade zutreffend.

Ein weiteres Ergebnis empirischer Forschung ist ferner die Klarstellung des Zusammenhangs von Psychosen und Schwachsinn.

Hier ist in erster Linie die Arbeit Bruggers (1928) über die erbbiologische Stellung der Pfropfschizophrenie zu erwähnen, deren Erscheinen von Entres schon in Aussicht gestellt wurde. Auf Grund eingehender genealogischer Untersuchungen von 85 Propfschizophrenen konnte er glaubhaft machen, daß zwischen Schwachsinn und Dementia praecox keine Korrelation bestehe, die Pfropfschizophrenie vielmehr durch ein rein zufallsmäßiges Zusammentreffen beider zustande komme. Die Sippen Pfropfschizophrener sind danach als die Sippen Schizophrener und zugleich als die Sippen meist hereditär Schwachsinniger anzusehen.

Lokay, Brugger, Pleger und Juda durchforschten bei ihren genealogischen Untersuchungen die Verwandtschaft ihrer schwachsinnigen Probanden (s. o.) auch auf Psychosen. Bei den drei erstgenannten Autoren unterschied sich die Häufigkeitsziffer der Psychosen nicht wesentlich von der Durchschnittsbevölkerung. Bei Juda war die Ziffer bei den Repetentenprobanden wohl ziemlich erhöht (7,22 %) gegenüber der Durchschnittsbevölkerung. Die Belastungsziffer bei den Normalprobanden war jedoch noch weit höher (15,29 %). Der Grund liegt wohl darin, daß es sich bei letzteren nicht eigentlich um eine Durchschnittsmenschengruppe handelt, sondern um eine bereits recht differenzierte, sozial gehobene Menschengruppe, bei der erfahrungsgemäß eine größere Neigung zu Psychosen zu erwarten ist. Ferner handelt es sich, — und dies bei beiden Gruppen —, um ein zum Teil ziemlich altes Material mit erhöhter Zahl von Alterspsychosen. Es besteht daher nach Verf. kein Grund, irgendwelche positiven oder negativen Beziehungen zwischen Schwachsinn und Psychosen anzunehmen.

Die von Geyer (1934) gefundene hohe Belastung seiner 151 endogen Schwachsinnigen mit Zyclothymie und Suicide dürften einen Ausnahmebefund darstellen.

Der Zusammenhang Epilepsie und Schwachsinn wird mehr in den Arbeiten über erstere als in den über letzteren behandelt. Bei den Familienuntersuchungen von Epileptikern kann nämlich durchweg eine überdurchschnittliche Zahl von Schwachsinnigen festgestellt werden, deren Schwachsinn als ererbt angesehen werden muß (Gerum, Schulz u. a.). Dagegen wird eine Erhöhung der Zahl von Epileptikern in Familien von Schwachsinnigen nicht immer angegeben. In der Berichtsperiode weisen nur Lokay (1929) und Pleger (1931) auf eine solche hin. Luxenburger (1934) meint, vielleicht hinge die Beziehung des Schwachsinns zum epileptischen Erbkreis mit der Beziehung beider Erbkreise zum athletisch-dysplastischem Körperbau zusammen.

Beziehungen zum dysplastischen Habitus werden von mehreren Seiten vertreten (z. B. Eisenberg, Marinus und Kimball, Weisenberg, Strauß). Doch gelten sie sicher nur für einen Teil der Fälle. Die Beziehungen des Schwachsinns zur Konstitution sind, soweit man es heute überblickt, sicher nicht einheitlicher Natur.

Die bei manchen Schwachsinnsformen gefundenen Beziehungen zu bestimmten Kapillarbildern gehen wahrwahrscheinlich über die Beziehungen zur dysplastischen Konstitution.

Angeführt sei hier auch noch der Zusammenhang Schwachsinn und Zwillingshäufigkeit. Immer wieder wurde in der Psychiatrie die Frage eines solchen erörtert.

In der Berichtsperiode wiesen u. a. Brugger (1930) und Pleger (1931) auf die unter Geschwistern und Eltern ihrer endogenen Schwachsinnsprobanden gefundene erhöhte Zahl von Zwillingen hin; ferner Gudden (1934) und Frischeisen-Köhler (1936) unter ihrem Hilfsschulmaterial.

Daß aber diese Befunde durch äußere Ursachen erklärt werden müssen, geht aus Luxenburgers Erhebungen hervor, der an dem unausgelesenen dänischen Zwillingsmaterial von Smith nachweisen konnte, daß die Häufigkeit der Zwillinge

unter den Schwachsinnigen von der für die entsprechende Gesamtbevölkerung gültigen nicht abweicht. Die Zwillingsschaft prädisponiert danach nicht zum Schwachsinn, — wie früher oft vertreten.

Als äußere Ursache der erhöhten Zwillingszahl unter Schwachsinnigen nimmt Gudden u. a. das frühe Heiratsalter und den häufigen vorehelichen Verkehr der schwachsinnigen Mütter an. Frischeisen-Köhler dagegen sieht auf Grund ihrer Untersuchungen die Ursache in der Vermehrung der Geburtenzahl in einem späteren Alter der schwachsinnigen Mütter. Während nämlich im Bevölkerungsdurchschnitt im 2. Jahrfünft der Ehe kaum noch Kinder geboren werden, fand sie bei ihren Hilfsschulkinderfamilien, daß auch in den späteren Ehejahrfünften bei einem höheren Lebensalter der Mutter verhältnismäßig viele Kinder geboren wurden.

Eine Frage, die die empirische Erbforschung zu beantworten hat, und die heute von großer Wichtigkeit ist, ist ferner die Fruchtbarkeit der Schwachsinnigen.

Ueber sie berichtet Popenoe (1930) — für Amerika. Nach seinen Untersuchungen beträgt dort die Durchschnittsfamilie der geistig minderwertigen Mütter 3—4 Kinder. Die geistig tiefststehenden Mütter bringen die meisten Kinder zur Welt. Die Fruchtbarkeit der geistig minderwertigen Männer erwies sich dagegen als gering. Die Nachkommenschaft der untersuchten geistig Minderwertigen war mehr als die Hälfte größer als die Nachkommenschaft, aus der sich die kalifornische Studentenschaft zusammensetzt.

Eingehende Untersuchungen liegen ferner — für Deutschland — von Juda (1934, 1936), vor. Die Geburtenzahl ihrer Repetentenprobanden (s. o.) war etwas höher als die der Vergleichs-Normalprobanden (3,91 gegenüber 3,01). Doch war die Kleinkindersterblichkeit beträchtlich größer, so daß bei Berechnung der Nettofruchtbarkeit (= Zahl der Kinder mit Hinweglassung der vor dem 5. Lebensjahr Verstorbenen oder sonst Ausgeschiedenen) der Unterschied sehr viel geringer wurde (2,47 gegenüber 2,2). Eine analoge Auszählung der Probandenenkel

ergab dasselbe Bild. Als besonders gering erwies sich vor allem die Nettofruchtbarkeit der weiblichen Repetentenprobanden, die mit 1,93 überlebenden Kindern pro Kopf hinter der der Normalschülerinnen deutlich zurückblieb. Die Fruchtbarkeit der männlichen Repetenten hingegen betrug brutto 4,36 und netto 2,93. Dabei ist noch zu bedenken, daß die außereheliche Fruchtbarkeit der Männer nie vollständig erfaßt werden kann. Die Fruchtbarkeit der Geschwister, Neffen und Nichten, der Großneffen und Großnichten der Repetentenprobanden war im ganzen auffallend gering, — durchweg geringer als die der Normalprobanden, und zwar um so mehr, je ausgesprochenere Grade der Schwachsinn des Betreffenden erreichte. Diese, der sonst allgemein geäußerten Meinung von der hohen Fruchtbarkeit der Schwachsinnigen ganz entgegengesetzten Befunde werden von Verf. erklärt einmal damit, daß die in Freiheit lebenden Repetentenprobanden erbbiologisch wohl verschieden seien von den bisher verwendeten aus Anstalten, Hilfsschulen und Fürsorgeinstituten gewonnenen Materialsammlungen, ferner damit, daß hier einmal die direkten Nachkommen von Schwachsinnigen untersucht worden seien, während sonst die Fruchtbarkeit der Schwachsinnigen meist aus ihrer Geschwisterzahl errechnet würde.

Eine Nachprüfung der letzten Frage in Form einer Gegenüberstellung der Geschwisterschaftsgröße und Kinderzahl ergab denn auch für erstere eine wesentlich größere Zahl als für letztere. — Die Geschwisterschaftsgröße der Repetentenprobanden erwies sich jedoch — wie oben schon erwähnt - eher etwas geringer als die der Normalprobanden; im Gegensatz zu einer Untersuchung (von Verf.) der Geschwisterschaftsgröße von jüngeren Hilfsschülern und Normalschülern, wo sich ein erheblicher Unterschied ergab: nämlich: 4,6 Geschwister bei den Hilfsschülern gegenüber 2,6 bei den Normalschülern. Ob dies allein durch eine erbbiologische Verschiedenheit des untersuchten Repetentenmaterials zum Hilfsschülermaterial oder auch durch soziale Momente zu erklären ist, läßt sich nach Verf. noch nicht entscheiden. Auf alle Fälle könne man sagen, daß Schwachsinnige wohl zumeist aus kinderreichen Familien

stammten. Ob sie jedoch selbst besonders fruchtbar seien, sei keineswegs sicher.

Als Bestätigung von ersterem seien — in tabellarischer Form — verschiedene Befunde an Hilfsschulfamilien angefügt.

| Kinderzahl | Ort | Untersucher |
|---|---|---|
| 6,3 | Duisburg | Böcker |
| 5,7 | Greifswald | |
| 4,6 | Stuttgart | Lotze |
| 4,4 | Hannover | Saller |
| 4,2 | Erfurt | Deile |
| 4,3 | Magdeburg | Nixdorf |
| 3,8 | Berlin | Frischeisen-Köhler |
| 3,3 | Giessen | Decker |
| 3,1 | Berlin | Buchholz |
| 5,6 | Pommern | Schultze-Naumburg |

2,3 pro fruchtbare Ehe: Reichsdurchschnittskinderzahl. (Burgdörfer 1934)

Im übrigen kann ich auf die große Zahl der Arbeiten über Hilfsschüler nicht näher eingehen. Vielfach ist die Methodik ihrer Untersuchungen auch nicht einwandfrei.

Erwähnt sei nur kurz noch einmal die Arbeit von Juda (1935) über 147 Hilfsschüler (s. v.), die — als Wichtigstes — zeigt, daß „Hilfsschüler sein" nicht einfach schwachsinnig sein bedeutet, wenn auch natürlich im allgemeinen wohl ein großer Teil der Hilfsschüler schwachsinnig ist. Seine Größe ist jedoch zeitlich und örtlich verschieden. — Von den 103 Kindern der Gruppe 1 erwiesen sich 12 als nicht-schwachsinnig, 6 schwachbegabt, 26 debil, 54 imbezill und 5 idiotisch. Von den 44 Kindern der Gruppe 2 waren 4 nicht-schwachsinnig, 4 schwachbegabt, 7 debil, 28 imbezill und 1 idiotisch. Exogene Schäden waren bei der 1. Gruppe in 30 Fällen, bei der 2. Gruppe in 6 Fällen vorhanden.

Hilfsschülerarbeiten:

Helwig, Beckmann, Lechner, Vollmer, Schultze-Naumburg, Saller, Foerster, Bieling, Lohoff, Rehm, Maier, Meixner.

Hingewiesen sei an dieser Stelle auch kurz auf die Arbeiten über die Beziehung der sozialen Lage und

Kinderzahl: Schulleistung, Begabung und Fruchtbarkeit. Fast durchweg wurde eine negative Korrelation zwischen Geschwisterzahl und Schulleistung, zwischen Geschwisterzahl und höherem sozialen Niveau festgestellt (Lenz-v. Borries u. Fr. Lenz, Decker, Lotze, Meixner).

Von dem Fragenkreis des empirischen Forschungsgebietes sei — als Letztes im Rahmen dieser Arbeit — das Zwillingsproblem behandelt.

In der Hauptsache liegen drei Arbeiten auf diesem Gebiete vor: die schon erwähnten von Rosanoff und Smith (s. S. 28 und 36);

ferner eine sehr bedeutungsvolle von Luxenburger (1930). Wie eingangs besprochen, liegt die größte Bedeutung der Zwillingsforschung in der Möglichkeit der Bestimmung der Manifestationswahrscheinlichkeit und der Größe der Letalauslese. Luxenburger führte seine Berechnungen an dem unausgelesenen Zwillingsmaterial von Smith durch. Dabei kam er zu dem Ergebnis, daß die Manifestationswahrscheinlichkeit des erblichen Schwachsinns sehr groß sein müsse. Allerdings, — dies wurde später von ihm zugesetzt —, sei nicht anzunehmen, daß die verschiedenen Biotypen des einfach erblichen Schwachsinns alle dieselbe Manifestationswahrscheinlichkeit hätten. Immerhin dürfe die der Mehrzahl wohl eine hohe sein.

Eine hohe Manifestationswahrscheinlichkeit, — das sei hier kurz eingefügt —, nimmt auch Stumpfl (1935) vom charakterologischen Standpunkt her an. Er schreibt, aus der charakterologischen Beobachtung und Erfahrung heraus ergäbe es sich von selbst, daß der Mangel an Fähigkeiten der Verstandesentwicklung die Erwerbung entsprechender Fertigkeiten ausschließe, d. h., daß sich der Genotypus im Phänotypus restlos durchsetze.

Die Berechnungen betreffs Letalauslese ergaben, daß die Anlage zum Schwachsinn keinen pränatalen Letalfaktor darstellt. Ob eine postnatale Letalauslese bei den genotypisch Schwachsinnigen eine Rolle spielt, konnte an Hand der Zwillingsforschungen nicht schlüssig entschieden werden; immerhin wird eine solche von Luxenburger nicht für wahrscheinlich

gehalten, da die Zahl der festgestellten überlebenden, eineiigen Partner gut übereinstimmte mit derjenigen, die unter der Annahme einer normalen Ueberleblichkeit zu erwarten gewesen wäre.

Damit will ich die Ergebnisse der empirischen Forschung abschließen und komme nun noch zur Besprechung ihrer erbbiologischen Deutung, d. h. der Frage nach dem Erbmodus des „einfach erblichen Schwachsinns."

Hier herrscht noch keinerlei einheitliche Auffassung.

Dayton (1929) weist darauf hin, daß die Tatsache, daß die Begriffsbestimmung und Abgrenzung des Schwachsinns in erster Linie eine soziale und keine biologische sei, die Tatsache, daß es sich bei der Intelligenz nicht um ein einfaches Merkmal im mendelistischen Sinne, sondern um eine komplexe, variable Größe handle, von der man gar nicht wüßte, was daran erblich sei, die erbbiologische Erforschung des Schwachsinns ungemein schwierig gestalte.

Lange (1933) betont Aehnliches. Ferner weist er auf die Uneinheitlichkeit des Schwachsinns in psychologischer Beziehung hin. Die Formalbegabten, die Gedächtnis- und Lernschwachen und andere psychologische Gruppen könnten sehr wohl in erbbiologischer Hinsicht verschieden sein. Schließlich bespricht er die Möglichkeit einer genischen Verschiedenheit der Schwachsinnsgrade, welche, wie oben erwähnt, schon von Rüdin ins Auge gefaßt, von Juda, Stumpfl u. a. untersucht wurde.

Letzterer (Stumpfl) (1935) vertritt die Ansicht, daß Schwachsinn nicht als solcher vererbt werde; vererbt würden vielmehr verschiedene einzelne Anlagen, die auf eine uns meist unbekannte Weise miteinander verknüpft seien und erst in der Verknüpfung das ergäben, was man Schwachsinn nenne. Fasse man nämlich Schwachsinn als ein verhältnismäßig einheitliches Merkmal auf, so müsse man eine vollständige Unabhängigkeit des Merkmals von der Begabung und von den Charakteranlagen überhaupt annehmen. Dies aber stehe in einem unlösbaren Widerspruch zu der Tatsache, daß Schwachsinn in hochbegabten Familien seltener zu finden sei als in schwachbegabten; ferner zu dem Vorkommen leichter Schwachsinnsformen unter den Ver-

wandten von hochgradig Schwachsinnigen und schließlich zu dem Umstand, daß unter den Verwandten leichtgradig Schwachsinniger leichtere Schwachsinnsformen dennoch häufiger seien als unter den Verwandten hochgradig Schwachsinniger. Man solle daher zunächst nach dem Erbgang der Teileigenschaften, aus denen sich der Schwachsinn aufbaue, forschen. Dann erst könne man darauf eine Theorie vom Erbgang des Schwachsinns aufbauen.

In ähnlicher Richtung geht die Möglichkeit, die Juda in ihrer letzten Arbeit über die physiologische Dummheit (1936) äußert. Bei einer Untersuchung ihrer schon früher erwähnten Repetentenprobanden und Vergleichsnormalschüler auf Schwachbegabtheit ergab sich nämlich, daß, - während die als Einzelfälle auftretenden Schwachbegabten aus Normalen — Familien zum größten Teil charakterlich selbst unauffällig waren und unter ihren Nachkommen nur wenige, meistenteils leichte Fälle von Schwachbegabten aufwiesen, keine Fälle von ausgesprochen Schwachsinnigen —, unter den Nachkommen der selbst häufig charakterlich defekten (!) Schwachbegabten aus Schwachsinnsfamilien sich weit mehr schwachbegabte und moralisch minderwertige Individuen und sogar einige ausgesprochene, wenn auch leichte Schwachsinnsfälle fanden. Dieser Befund deutet nach ihrer Auffassung sehr darauf hin, daß zwischen Dummheit und Schwachsinn ein genetischer Zusammenhang besteht. Vielleicht komme der ausgesprochene Schwachsinn durch das Zusammenwirken gehäufter Anlagen, die Dummheit jedoch durch einzelne Anlagen zustande.

Demgegenüber stehen alle diejenigen Forscher, die zwar auch eine genotypische Vielfalt des „einfach erblichen Schwachsinns" annehmen, für die einzelnen Genotypen jedoch bestimmte Mendelproportionen aufstellen.

So nimmt z. B. Rosanoff (1931) auf Grund seiner Zwillingsstudien einen dimeren Erbgang mit 2 rezessiven Faktorenpaaren an, von denen eines geschlechtsgebunden sein soll.

Sjögren (1932, 1935) kommt — unabhängig davon bei seinen beiden Oligophreniestammbäumen zur selben Annahme. Auch Luxenburger (1931), der diese Theorie am Material von Brugger und Lokay nachprüft, spricht sich für diesen Erb-

gang aus. Nach seiner Ansicht ist er der weitaus häufigste. Vielleicht sei allerdings nicht nur ein, sondern mehrere Faktorenpaare im Geschlechtsschromosom — (welche Ansicht auch Penrose vertritt) —. Daneben gibt es nach ihm noch einfach dominante und einfach rezessive Formen. Ein Material von fast nur dominanten Fällen ist ihm z. B. das von Pleger (s. o.). Heckers Material dagegen sei ein Gemenge verschiedenster Biotypen.

Schließlich sei noch Lenz (1936) erwähnt. Er nimmt für die leichten Schwachsinnsformen an der Grenze der normalen Dummheit — in der Hauptsache — Polymerie an, da ja auch die normalen Unterschiede der Begabung polymer bedingt seien. Außerdem aber gäbe es verschiedene krankhafte Erbanlagen, die teils schon heterozygot, teils erst homozygot Schwachsinn verursachten. Die leichteren Schwachsinnsformen scheinen ihm zum großen Teil dominant, die schweren rezessiv bedingt zu sein.

Man sieht: eine Fülle von Hypothesen, die noch durch weitere zu vermehren wäre! Die Bedeutung der Erblichkeit beim „einfach erblichen Schwachsinn" geht aus den vorgenannten empirischen Arbeiten mit Klarheit hervor; — allein über die Art der Erblichkeit liegt noch ziemliches Dunkel, das noch vieler Arbeit zur Klärung bedarf!

Wie schon bemerkt, fallen unter den erblichen Schwachsinn nun noch eine große Zahl im allgemeinen seltener

Sonderformen.

Besprochen werden soll hier lediglich die familiäre, amaurotische Idiotie, die tuberöse Sklerose und die Staroligophrenie von Sjögren, da sie alle 3 in bezug auf ihren Erbgang höchst interessant sind. Ihre zahlenmäßige Bedeutung ist gering, wie die der von mir nicht weiter erörterten, erblichen Formen von Hirnmißbildungen (z. B. manche Arten der Anencephalie, Mikrencephalie, Hydrocephalie, Megalencephalie), Schädelmißbildungen, der Angiodysthrophia cerebri, Pelizäus-Merzbacherschen Krankheit, der xerodermischen Idiotie (de Sanctis und Cacchiones) und anderer seltener Formen mehr, z. B. die

von Fölling in der Berichtsperiode zum ersten Male beschriebene Schwachsinnsform, wobei sich im Urin Phenylbrenztraubensäure findet, ferner als weitere Besonderheit Dermatitiden, geneigte Körperhaltung, Muskelrigidität, spastische Erscheinungen und eine auffallende Schulterbreite bestehen.

Die familiäre amaurotische Idiotie.

Es handelt sich bekanntlich um eine schwere, fortschreitende Erkrankung, die unter zunehmender Verblödung, Krampfanfällen, Lähmung der Gliedmaßen und Erblindung zum Tode führt. Sie kommt in einer infantilen, spätinfantilen, juvenilen und adulten Form vor. Die spätinfantile gehört genetisch wohl zur juvenilen Form.

Eine große Zahl von Einzelkasuistiken liegt in der Berichtsperiode vor, die ich hier, soweit sie vorwiegend klinische Bedeutung haben, nicht besprechen will. Erbbiologisch von Wichtigkeit ist
die Mitteilung von Stewart (1929), der bei 12 Geschwistern einer Generation 6 typische Formen der infantil-amaurotischen Idiotie fand. Von den gesunden 6 Geschwistern hatte eines wieder ein Kind mit Tay-Sachsscher Krankheit.

Von großer Bedeutung ist ferner die Arbeit von Sjögren (1931) über die juvenile Form der amaurotischen Idiotie. Verf. verfügt über 130 Fälle, von denen 85 serienmäßig erfaßt sind. Dazu kommen 30 Sekundärfälle und 5 kasuistisch ausgelesene Probanden. Die mit exaktester Methodik durchgeführte erblichkeitsmedizinische Analyse läßt annehmen, daß die juvenile amaurotische Idiotie mit größter Wahrscheinlichkeit dem monohybriden, rezessiven Erbgang folgt. Von der infantilen Form ist sie nach Ansicht des Verf. erbbiologisch völlig verschieden.

Kufs (1931) berichtet über einen Fall spätester Form der amaurotischen Idiotie mit Auftreten im 42. Lebensjahr. Den Erbgang dieses Falles hält er für rezessiv, während er für einen früher berichteten Fall (in Vorberichtsperiode) die Annahme eines dominanten Erbganges aufrechterhält, und zwar in heterophäner Form. Der Phänotypus der amaurotischen Idiotie kann seiner Ansicht nach durch den der Retinitis pigmentosa

und anderer degenerativer Netzhauterkrankungen ersetzt werden. Auch gewisse Formen von rezessiv vererbbarer Taubstummheit und nervöser Schwerhörigkeit stehen seines Erachtens mit der Spätform der amaurotischen Idiotie in vererbungspathologischem Zusammenhang.

Halbertsma und Leendertz (1933) schildern eine nichtjüdische Familie mit 15 Kindern. Von den 8 lebenden sind 4 gesund, doch zeigen sie wie der Vater retinale Pigmentherdchen und blasse Papillen. Von den 4 kranken Kindern bieten 3 das ausgeprägte Krankheitsbild der amaurotischen Idiotie mit Blindheit, epileptischen Anfällen und Demenz. Ein zehnjähriger Knabe ist psychisch normal, zeigt jedoch die typischen Augenhintergrundsveränderungen bei Blindheit. Verf. nehmen als Erbgang rezessive Heterozygotie an — aus dem Verhältnis 4 : 15. (Dies kann jedoch wohl bei der fehlenden Kenntnis über die frühverstorbenen 7 Kinder stark angezweifelt werden).

Bertrand und Bogaert (1934) bearbeiten 7 Fälle infantil-amaurotischer Idiotie, 6 davon rein jüdischer Herkunft, 1 aus einer Mischehe. Auf der Stammtafel aller Familien (4) fanden sich bemerkenswerterweise die verschiedensten Psychosen, Psychopathien, Stoffwechselstörungen, Epilepsie und Tuberkulose. Verf. nehmen rezessiven Erbgang an. In einer Familie wurde neben der infantilen auch eine juvenile Form festgestellt, was Verf. eine Einheitlichkeit beider Formen wahrscheinlich macht.

Rhadovici und Schachter (1935) untersuchen die Frage der Rassenbedingtheit der infantilen amaurotischen Idiotie. Bei der Sichtung der Literatur fanden sie nur in drei Fällen Vorkommen in arischer Familie (v. Stark, Romula, Béranger).

Josephy (1936) zitiert 7 Fälle. Alle übrigen gehören der jüdischen Rasse an.

Beziehen wir uns schließlich auf die neuesten Veröffentlichungen von Lenz (1936), Josephy (1936), Weygandt (1936), Luxenburger (1937), so ist im allgemeinen die heutige Auffassung folgende: Infantile und juvenile Form der amaurotischen Idiotie sind wohl erbbiologisch voneinander verschieden. Die erste hat genetisch enge Beziehungen zur Rasse der jüdischen Volkszusammensetzung. Die letztere hat mit Rasse nichts zu

tun. Nicht unmöglich wäre allerdings — nach Luxenburger —, daß sie rassebedingte Varianten einer einheitlichen Krankheit darstellten. Bei der juvenilen Form ist mit Sicherheit ein monohybrider, rezessiver Erbgang anzunehmen, bei der infantilen Form ist ein solcher wahrscheinlich.

Die Pathogenese sei hier nur kurz gestreift: Zwei Lager stehen sich gegenüber: Auf der einen Seite Schaffer, v. Santha, die das Primäre in einer Erkrankung des Hyaloplasmas sehen, dem erst sekundär die Ausfällung lezithinoider Körner folge. Die Krankheit ist nach ihnen rein auf die ektodermalen Bestandteile des Nervensystems beschränkt. Auf der andern Seite Spielmeyer, Bielschowsky, Marinesco, Schob, Kufs, Alzheimer u. a., die der Krankheit eine Stoffwechselstörung zugrundelegen, durch die es zu einer Einlagerung intermediärer Stoffwechselprodukte in das Plasma komme. Dabei verneinen sie eine Keimblattwahl, vertreten vielmehr eine Wesensverwandtschaft, ja sogar Wesensgleichheit zwischen der ektodermalen, familiär-amaurotischen Idiotie und der Splenohepatomegalie von Niemann-Pick, bei der das Mesenchym mitbeteiligt ist.

Wesensverwandtschaft wird wohl von der Mehrzahl der Forscher anerkannt. Dagegen gehen die Meinungen, ob Wesensgleichheit vorliegt, noch auseinander (Hassin, Lindau...).

Auf einen evtl. Zusammenhang der juvenilen amaurotischen Idiotie mit Ostitis fibrosa weist Zierl (1931) hin.

### Die tuberöse Sklerose.

Sie ist gekennzeichnet durch eine meist von epileptischen Krämpfen begleitete, rasch fortschreitende Verblödung und gleichzeitig auftretenden, eigenartigen Hautveränderungen (Adenoma sebaceum, Angiofibrome).

Von dem seltenen Krankheitsbild liegen in der Berichtsperiode mehrere Mitteilungen vor. Ich bespreche hier auch die kasuistischen.

Kreyenberg, Delbanco und Haack (1930) veröffentlichen zwei Fälle tuberöser Sklerose, außerdem zwei Fälle von

Adenoma sebaceum, die keine größeren psychischen Auffälligkeiten zeigten. Sie fassen letztere als Abortivfälle der tuberösen Sklerose auf. Weitere solche Abortivformen sind nach ihrer Einteilung solche Fälle, die nur einen Gehirnherd im Sinn der tuberösen Sklerose zeigen, ferner Fälle, bei denen lediglich ein Tumor in den peripheren Körperorganen gefunden wird.

Globus, Strauß und Selinsky (1932) berichten über 11 Sektionsfälle von Hirntumoren bei völlig entwickelter oder abortiver tuberöser Sklerose. Klinisch zeigte nur einer die typischen Erscheinungen der Sklerose.

Bychowsky (1931), Critchley und Earl (1932) und Koenen (1932) beschreiben weitere Fälle. Letzterer zeigt eine Familie, bei der das Leiden durch 3 Generationen in direkter Erbfolge nachweisbar ist. Es handelt sich um 6 teils ausgebildete, teils rudimentäre Fälle. Als neues Symptom besteht in einem Teil der Fälle subunguale Fibromatose.

Borremans, Dyckmans und van Bogaert (1932) berichten über eine Frau mit tuberöser Sklerose, von deren 10 Kindern 6 an tuberöser Sklerose litten: 3 starben klein, nur 1 lebt und ist gesund.

Von Bau-Prußak (1933) wird ein Fall genannt.

Ueber den Erbgang bringt Kufs (1933) eine Abhandlung. An Hand von 4 Fällen vertritt er die — in der Vorberichtsperiode schon von Siemens geäußerte — Ansicht, die tuberöse Sklerose folge einem dominant-heterophänen Erbgang. Die unregelmäßige Vererbung mit Ueberspringen einzelner Generationen oder scheinbarem Verschwinden der Krankheit in der Aszendenz glaubt er erklärt durch Manifestationsschwankungen bis zum völligen Fehlen der Manifestation.

VanBogaert und Duwé (1933) berichten über einen Fall, in dessen Familie einmal Zystenniere, einmal Hirntumor und mehrmals epileptische Erkrankungen vorkamen.

Fabing (1934) beschreibt ein Zwillingspaar mit tuberöser Sklerose. Bei der Mutter bestanden Fibrome, bei einer Schwester ein Melanom; eine Tante litt an Epilepsie. Die Veränderungen an Haut und Nervensystem bei den Zwillingen zeigten spiegelbildliche Lokalisation!

Weitere Kasuistiken bringen Kuchenmeister, Bremer, Vogt, Gottlieb und Lavine, Diory und Evrard.

Wenn ich zusammenfasse und mich hiebei wieder auf die neueste Stellungnahme — von Joseph (1936) und Luxenburger (1937) stütze, so handelt es sich bei der tuberösen Sklerose wohl mit größter Wahrscheinlichkeit um ein Erbleiden, das, wenn man nur die ausgebildeten Fälle im Auge hat, ein rezessives Bild zeigt. (Diesen Erbgang vertritt z. B. Weygandt 1936). Läßt man dagegen die in der Familie auftretenden Fälle von anscheinend genuiner Epilepsie, Netzhautgeschwüren, Tumoren innerer Organe, isolierten Hautveränderungen mit als Phänotypen des Leidens gelten, so kann eher Dominanz der Anlage mit Manifestationsschwankungen angenommen werden (Siemens, Kufs).

Schließlich komme ich noch zu der

sogen. Staroligophrenie von Sjögren (1935).

Bei einer Inventierung der Pflegeanstalten für blinde Schwachsinnige bzw. der Blindenschulen in Schweden wurden 44 Fälle von Oligophrenie kombiniert mit kongenitalem doppelseitigem Star angetroffen. Sie gehörten insgesamt 30 Familien an. In der überwiegenden Mehrzahl handelte es sich um Idioten. In neurologischer Hinsicht zeigten die Fälle nichts Besonderes. Auffallend war lediglich die Tendenz zu unternormalem Körperlängenwachstum, sowie die in mehreren Fällen vorhandene Kombination mit anderen Augenkrankheiten bzw. Skelettanomalien. In keinem der Probandengeschwisterkreise konnte isoliertes Vorkommen von Oligophrenie ebenso nicht isoliertes Vorkommen von kongenitalem Star festgestellt werden. Keines der Elternindividuen zeigte Star und nur eines von ihnen war imbezill. Verf. hält ein akzidentelles Zusammentreffen der beiden Krankheiten für sehr unwahrscheinlich. Wahrscheinlich dürfe in der Mehrzahl der Fälle eine einheitliche Krankheit vorliegen, allerdings könne es nicht für ausgeschlossen erklärt werden, daß im Material teilweise genetisch-biologisch andere Formen von Staroligophrenie vorlägen. Für die Entstehung der, wie schon gesagt, wohl die Mehrzahl der Fälle umfassenden

idiotypischen Kerngruppe von Staroligophrenie seien wohl rezessive Faktoren verantwortlich zu machen. Die Analyse der Ahnen der Eltern in geographischer Hinsicht ergab bemerkenswerter Weise kein herdförmiges Vorkommen der Krankheit.

---

Damit bin ich am Ende meiner Ausführungen angelangt.

Nach einer allgemeinen Einleitung, in der ich die Anschauungen besprochen habe, die in der modernen psychiatrischen Erbforschung und ihren Methoden wirksam geworden sind, habe ich mich mit der Erscheinung „Schwachsinn" im ganzen befaßt. Dann habe ich mich zunächst dem im wesentlichen durch äußere Schädigungen bedingten Schwachsinn zugewandt. Die Beziehungen von Geburtstrauma, frühkindlichem Trauma, entzündlichen Erkrankungen der Gehirnhäute und der Plexus chorioidei, von Gehirntumoren und Gehirngefäßembolien zum Schwachsinn wurden, soweit in der Berichtsperiode Arbeiten darüber vorliegen, besprochen. Der Zusammenhang von Encephalitis, Lues und innersekretorischen Störungen mit der Oligophrenie wurde dargelegt, die Anschauungen über die keimschädigende Wirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen, chemischen Stoffen (vor allem antikonzeptionellen Mitteln) und vom Alkohol erörtert. Schließlich wurde eine Uebersicht der in der Berichtsperiode herrschenden Theorien über die Ursache des Mongolismus gegeben. Danach konnte ich erst zur Besprechung des erblichen Schwachsinns übergehen. Als erstes und wichtigstes wurde hier der sogenannte einfach erbliche Schwachsinn dargelegt und zwar zunächst seine Begriffsbestimmung, ferner sein zahlenmäßiges Verhältnis zum umweltbedingten Schwachsinn und dann die bei ihm gefundenen erbbiologischen Verhältnisse, nämlich: die Häufigkeit von Schwachsinnigen in der Verwandtschaft Schwachsinniger, die Geschlechtsverteilung des Schwachsinns, die Ergebnisse der Untersuchungen über getrennte Vererbung der verschiedenen Schwachsinnsgrade, über den Zusammenhang anderer Erbkrankheiten (Psychosen, Epilepsie) mit Schwachsinn, den Zusammenhang von Schwachsinn und Zwillingshäufigkeit, die Fruchtbarkeit der Schwachsinnigen, den Zusammenhang von Hilfsschulbedürftigkeit und Schwachsinn. Endlich wurden die Ergebnisse der Zwillingsforschung erörtert

in ihrer Bedeutung für die Feststellung der Manifestationswahrscheinlichkeit und der Letalauslese beim Schwachsinn. Abgeschlossen wurde das Kapitel des einfach erblichen Schwachsinns mit der Besprechung der Theorien über den Erbmodus. Zu erwähnen waren nun noch einige vom Kreis des einfach erblichen Schwachsinns sich deutlich abhebende Sonderformen, von denen die erbbiologisch interessantesten: die familiäre amaurotische Idiotie, die tuberöse Sklerose und die Staroligophrenie eine eingehendere Darstellung fanden.

Eine Fülle von neuen Erkenntnissen geht aus den Arbeiten der behandelten Zeitperiode hervor. Eine Fülle unbeantworteter Fragen harrt noch der Lösung. Doch kann man zuversichtlich hoffen, daß Forschergeist, vor allem deutscher Forschergeist auf allen Gebieten immer mehr Klarheit bringen wird. Ist doch das Gesetz unseres Führers zur Verhütung erbkranken Nachwuchses größter Förderer in allen Fragen der Vererbung.

Herrn Professor Dr. Hoffmann danke ich bestens für die Ueberlassung des Themas und für die Ratschläge; ebenso Herrn Oberarzt Dr. Ernst für die Unterstützung bei der Ausarbeitung

## Lebenslauf.

Am 28. Oktober 1910 wurde ich als Tochter des Kaufmanns Albert Schittenhelm in Stuttgart geboren. Dort besuchte ich bis 1927 das Königin Olgastift, dannach das Königin Charlottegymnasium, woselbst ich 1929 die Reifeprüfung ablegte. Nach vorklinischem Studium in Tübingen bestand ich im Frühjahr 1932 die ärztliche Vorprüfung. Meine klinischen Semester verbrachte ich in Wien, Rostock und Tübingen und legte im Sommersemester 1935 in Tübingen die ärztliche Staatsprüfung ab. Als Medizinalpraktikantin war ich an der inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Tuttlingen, ferner an der Universitäts-Nervenklinik in Tübingen, an welcher ich auch als Volontär- bzw. ao. Assistentin tätig war. Seit 9. 11. 1937 bin ich Hilfsärztin am Staatl. Gesundheitsamt in Ravensburg.

Eleonore Schittenhelm.

## Literaturverzeichnis.


Arancibia, F., s. u. Martinez.

Bagg, H. J., Hereditary abnormalities of the limbs, their origin and transmission. II. Amer. J. Anat. 43, 167. 1929.
R: Fortschr. 1930. Luxenburger.

Balluf, F. und Blumenthal, G., Untersuchungen über die Bedeutung der Lues bei den Oligophrenen der Wittenauer Heilstätten. A. Z. f. Psych. 92, 101. 1929.

Battistini, G., L'idiozia mongoloide nei soni rapporti con l'acondroplasia la disostosi cleidocranio-digitale ed i vizi congeniti di cuore. Ateneo parm. 2, 347.
R: Fortschr. 1932, Jahrreiß.

Bau-Prussak, S., Ueber einen Fall von tuberöser Hirnsklerose mit Netzhautveränderungen und benignem Verlauf. Z. Neur. 145, 275. 1933.

Bauer, A., Ueber die Aetiologie des Mongolismus an Hand der bisherigen Ergebnisse der Zwillingsforschung. Arch. Kinderheilk. 90, 169. 1930.
R: Fortschr. 1932, Jahrreiß.

Baur, E., Fischer, E. und F. Lenz, Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. 4. Aufl. 1936.

Beckmann, Erbhygienische Untersuchungen an Hilfsschulkindern in der Stadt Gelsenkirchen. Dissertation Münster i. W. 1935.
R: Fortschr. 1937, Brugger.

Bennholdt-Thomsen, C., Ueber den Mongolismus und andere angeborene Abartungen in ihrer Beziehung zum hohen Alter der Mütter. Z. Kinderheilk. 53. 1932.
R: Fortschr. 1935, Jahrreiß.

Bertrand, J. und Bogaert, L. van, Etudes généalogiques, cliniques et histopatholog. sur la forme infantile de l'idiotie amaurotique familière. Encéphale 29, 505. 1934.
R: Zbl. 75, 187.

Bieling, H., Erbhygienische Untersuchungen an Hilfsschulkindern in Gelsenkirchen. Dissertation Münster i. W.

Bielschowsky, M., Revision in der Pathohist. und Pathog. der infant.-amaurot. Idiotie. Zbl. 63, 367. 1932.

Bleuler, E., Lehrbuch der Psychiatrie, 6. Aufl. 1937.

Bluhm, A., Zum Problem Alkohol und Nachkommenschaft. Eine experimentelle Studie. München 1930 und Arch. Rass. 24, 12. 1930.

— —, Darf die Erblichkeit der Alkoholschäden als bewiesen gelten. Z. Sex. Wissensch. 18, 145. 1931. Biol. Zbl. 50, 102. 1930.
R: Fortschr. 1933, Luxenburger.

Blum, K., Die angeborenen und früherworbenen Schwachsinnszustände. Fortschr. 1929, 1. Jgg. S. 463.

Blumenthal, G., s. u. Balluf.
Böcker, zit. nach Schultze-Naumburg.
Bogaert, L. van, s. u. Bertrand.
— —, s. u. Borremans.
Bogaert, L. van und Duwé, J., Adénomes sébacés du type Pringle avec fibromatose cutanée dans une famille atteinte de sclérose tubéreuse. J. belge Neur. 33. 1933.
R: Fortschr. 1935, Jahrreiß.
Borremans, Dyckmans et van Bogaert, Recherches cliniques et histol. sur une famille de sclérose tubéreuse. Ann. méd.-psych. 90, 602. 1932. J. belge Neur. 33. 1933.
R: Fortschr. 1937, Brugger.
Boß, M., Zur Frage der erbbiologischen Bedeutung des Alkoh. Mon. Psych. 72, 264. 1929.
Brander, T., Ueber die Bedeutung der Exogenese für die Entstehung des Schwachsinns, beleuchtet durch Untersuch. an Zwillingen. Mon. Kinderheilk. 63. 1935.
R: Zbl. 78, 341.
— —, Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhanges zwischen Rachitis und Unterbegabung. Finska Läk. sällsk. Hol. 79, 957. 1936.
R: Z. Kinderforschg. Bd. 46, H. 3, 325.
Bremer, G., Ueber tuberöse Hirnsklerose mit bedeutenden Anomalien im Gebiß und im Durchbruch der Zähne. Acta med. scand. Stockh. 84. 1934.
R: Fortschr. 1937, Geyer.
Bronfenbrenner, A. N., The Wassermann test in the feebleminded. Psych. Quart. 5, 45. 1931.
R: Zbl. 60, 83.
Brugger, C., Die erbbiologische Stellung der Pfropfschizophrenie. Z. Neur. 113, 348. 1928.
— —, Genealogische Untersuchungen an Schwachsinnigen. Z. Neur. 130, 66. 1930.
— —, Die Stellung der Schwachsinnigen in der Geburtenreihenfolge. Z. Neur. 135, 536. 1931.
— —, Untersuchg. an Kind., Neffen, Nicht. u. Enkeln von chron. Trinkern. Z. Neur. 154, 223. 1935.
— —, Die Vererbung des Schwachsinns, 1933—1935. Fortschr. 1937, 9. Jgg. S. 93.
Buchholz, E., Exakte Feststellungen über die Familienverhältnisse der Hilfssch. Hilfsschule 26. 1933, zit. nach Schultze-Naumb.
Bumke, O., Handbuch der Geisteskrankheiten. 1928—1932.
— —, Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 4. Aufl. 1936.
Bumke, O.-Foerster, O., Handbuch der Neurologie. Bd. 16: Angeborene, früherworbene heredofamiliäre Erkrankungen. 1936.
Bychowsky, Z., Zur Klinik der Sclerosis tuberosa. Dtsche. Z. Nervenheilk. 120, 304. 1931.
Caratzelli, A., s. u. Turpin.
Clark, R. M., The mongol: A new exploration. J. ment. Sci. 74, 739. 1928.
R: Zbl. 53, 612. J. ment. Sci. 75, 261.
R: Fortschr. 1930, Luxenburger.
Critchley, M. und Earl, C. J. C., Tuberose sclerosis and allied conditions.

Brain 55. 1932.
R: Fortschr. 1933, Jahrreiß.
Dayton, Neil A., Order of birth and size of family. Amer. J. Psych. 8, 979. 1929.
R: Fortschr. 1930, Luxenburger.
— —, Difficulties in determining the inheritance of mental defect. The present definition. N. Engl. J. Med. 203, 73. 1930.
R: Zbl. 58. 70.
— —, Influence of size of family upon the characteristics of the mentally deficient. Survey of 20437 retarded children in the publ. schools of Massachus. Amer. J. Psych. 91. 1935.
R: Zbl. 76, 476.
Decker, G., Ueber das Verhältnis von Schulleistung und Geschwisterzahl bei Volksschülern. Arch. Rass. 22, 191. 1930.
Deile, G., Wege zur erbbiol. Erfassung und Bewertung des schwachs. Hilfsschulkindes. Hilfsschule 27. 1934, zit. nach Schultze-Naumburg.
Delbanco, E., s. u. Kreyenberg.
Dieterle, Th. und Eugster, J., Ueber den Verlauf der Kropfendemie in einigen Schweizer Dörfern nach 20 Jahren. Arch. Hyg. 111, 136. 1933.
R: Zbl. 71, 745.
Diory und Evrard, Récherches clin. et histol. sur une forme famil. de tubér. sclerose. Journ. belg. de Neur. 33, 1933.
Dubitscher, F., Dummheit oder Schwachsinn. Erbarzt 2. 1935.
— —, Die Bewährung Schwachsinniger im tägl. Leben. Erbarzt 4. 1935.
Duwé, J., s. u. van Bogaert.
Dyckmans, s. u. Borremans.
Earl, s. u. Critchley.
Edelhaus, M., Alcune considerazioni in 23 casi idiotia mongoloide. Pediatria Riv. 40. 1932.
R: Zbl. 65, 383.
Eggenberger, Kropf und Kretinismus in Handbuch der inneren Sekretion von Hirsch, Bd. 3, 1. Hälfte. Leipzig 1928.
R: Fortschr. 1929, Blum.
Eisenberg, W., Endokrine Störungen bei Schwachsinnigen. Z. Kiforschg. 35, 373. 1929.
Entres, J. L., Vererbung, Keimschädigung in Handbuch der Geisteskrankh. von Bumke, Sonderabdruck, Bd. 1. 1928, Allg. Teil I, S. 50.
Eugster, Th., Zur Erblichkeitsfrage der endemischen Struma, 1. Tl. Arch. Klausstiftg. 9. 1934, zit. nach de Querv. 2. Tl. Arch. Klausstiftg. 10. 1935.
— —, Neue Gesichtspunkte in der Prophylaxe gegen den endem. Kropf und Kretinism. Ther. Gegenw. 1935, Heft 3.
— —, s. u. Dieterle.
Fabing, H., Tuberous sclerosis with epilepsy in identical twins. Brain 57, 227. 1934.
R: Fortschr. 1935, Jahrreiß.
Findlay, L., Mental deficiency. Analysis of a group of cases. Lancet 1935 I.
R: Fortschr. 1937, Brugger, und Zbl. 76, 475.
Flinker, A., Studien über Kretinismus. Leipzig und Wien 1930.
R: Zbl. 56, 568.

Fölling, A., Ueber Ausscheidung von Brenztraubensäure in dem Harn als Stoffwechselanomalie in Verbindung mit Imbezillität. Hoppe-Seylers. Z. 227. 1934. Z. physiol. Chemie 227. 1934.
R: Fortschr. 1937, Brugger.
Foerster, O., s. u. Bumke.
Foerster, R., Erbl. Belastung und Sterilisationsbedürftigkeit von 105 Hilfsschulk. Med. Welt 1934.
Frischeisen-Köhler, J., Z. Abstgslehre LXVII 1934, zit. nach Schultze-N.
— —, Zwillinge in den Familien von Hilfsschülern. Z. menschl. Vererbungs- und Konstitutionslehre, 20, 1. 1936.
R: Zbl. 83, 381.
Gabriel, E., Die Nachkommenschaft von Alkoholikern. (Eine erbbiologische Untersuchung.) Arch. Psych. 102, 506. 1934.
Gerum, K., Beitrag zur Frage der Erblichkeit der genuinen Epilepsie, der epileptoiden Erkrankungen und der epileptoiden Psychopathien Z. Neur. 115, 319. 1928.
Geyer, H., Die Beurteilung des angeborenen Schwachsinns zum Zwecke der Sterilisation. Mü. med. Wschr. 1934, Jgg. 81, 1300.
— —, Die angebor. und früherworb. Schwachsinnszust. Fortschr. 1937, 9. Jgg.
Globus, J. H., Strauß, J. und Selinsky, H., Das Neurospongioblastom, eine primäre Gehirngeschwulst bei disseminierter Neurospongioblastose. Z. Neur. 140, 1. 1932.
Göppel, W., Untersuchung der näheren Verwandtsch. von Allg. Reichsbahnangest. auf Psychosenhäufigkeit und Kropfbefallenheit. Gleichzeitig ein Beitrag zur Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung. Z. Neur. 113, 445. 1928.
Gött, Th., Kann mißlungene Empfängnisverhütung die Frucht schädigen? Mü. med. Wschr. 1931, S. 1329.
— —, Ueber cerebrale Rachitis bzw. Dementia rachitica. Mü. med. Wschr. 1933, S. 41.
Gordon, R. G., R. M. Norman u. R. J. A. Berry, Neurological abnormalities. J. of Neur. 14, 97. 1933.
R: Zbl. 70, 628.
Gottlieb, J. und Lavine, R., Tuberous sclerosis with unusual lesions of the bones. Arch. of Neur. 33. 1935.
R: Zbl. 78, 355.
Gottschick, J., Rassenhyg. und kulturbiolog. Gesichtspunkte für die Abgrenzg. des Schwachsinns. Med. Welt 1935.
Gudden, H., Statistisches über die Hilfsschulen Münchens. Arch. Rass. 28, 151. 1934.
Gudden, W., Beitrag zur Kenntnis der familiär-amaurot. Idiotie. Dissert. Münster i. W. und Düsseld. 1935.
Gütt, A., Rüdin, E. und Ruttke, F., Gesetz zur Verhütg. erbkranken Nachwuchses. 2. Aufl. 1936.
Haack, K., s. u. Kreyenberg.
Halbertsma, K. T. A. und Leendertz, P. P., Ueber die familiäre amaurotische Idiotie. Nederl. Tijdschr. Gen. 1933, 377.
R: Z. Kiforschg. Bd. 42, 107. 1934 und Zbl. 68, 657.
Handy, L. M., s. u. Rosanoff.
Hassin, G. B., Amaurotic family idiocy. Clinical and pathological studies.

Amer. J. Psych. 8, 969.
R: Fortschr. 1932, Jahrreiß.
Hecker, E., Genealogische Untersuchungen an Schwachsinnigen. Z. Neur. 149, 590. 1934.
Helwig, E., Untersuchungen an Hilfsschulkindern. Z. Hyg. 116, 480. 1935.
R: Fortschr. 1937, Brugger.
Hertwig, P., Die genetischen Grundlagen der Röntgenmutation. Strahlenther. 45, 657. 1932.
R: Fortschr. 1935, Luxenburger.
Hojer, J. A., Untersuchungen über den endem. Kropf in Schweden. Z. Hyg. 110, 239. 1929, zit. nach Lang in Rüdins Erblehre.
— —, Das Verhältnis des endem. Kropfes zur Topogr. der Gegend. Schweiz. med. Wschr. 1931, I, 265.
R: Zbl. 60, 502.
— —, Innersekret. Störg. Kropfstudien V: Die Verbreitg. des endem. Kropfes in Schweden. Acta soc. med. scand. (Stockh.) 57. 1931, zit. nach de Quervain.
Jahrreiß, W., Die angeborenen und früherworbenen Schwachsinnszustände. Fortschr. f. Psych. 1932, 4. Jgg. S. 454. 1933, 5. Jgg. S. 407, 1934. 6. Jgg. S. 380, 1935, 7. Jgg. S. 495.
Jakobi, W. und Konstantinu, Th., Arbeiten zur Frage des angeborenen Schwachsinns. VII. Mitteilg. Dystokie-Geburtstrauma und Schwachsinn. Arch. Psych. 91, 541. 1930.
v. Jakobi, Beitrag zur Kenntnis eines angebl. Kropferregers. Schweiz. med. Wschr. 1933 II, zit. nach de Quervain.
Jenkins, R. L. und L. L. Thurstone, Order of birth, parent-age and intelligence. Univ. of Chikago press 1931.
R: Fortschr. 1933, Luxenburger.
Jenkins, R. L., Etiology of mongolism. Amer. J. Childr. 45. 1933.
R: Fortschr. 1934, Jahrreiß.
Josephy, H., in Handbuch der Neurologie, Bumke-Foerster, Bd. 16: Die familiäre amaurotische Idiotie. Die tuberöse Sklerose.
Juarros, C., Heredolues und genitale Erschöpfung als Ursache des Mongolism. Arch. espän. Ped. 18. 1934.
R: Zbl. 76, 195.
Juda, A., (Juda I), Ueber Anzahl und psychische Beschaffenheit der Nachkommenschaft von schwachsinnigen und normalen Schülern. Z. Neur. 151, 244. 1934.
— —, Neuere Untersuchungen über Belastung und Nachkommenschaft von Schwachsinnigen. Psych.-neur. Wschr. Bd. 36, 565. 1934.
— —, Ueber Fruchtbarkeit und Belastung bei den Seitenverwandten von schwachsinnigen und normalen Schülern und deren Nachkommen. Z. Neur. 154, 77. 1936.
— —, (Juda II), Psychiatrisch-genealogische Untersuchungen an 147 Hilfsschülern. Z. f. psych. Hyg. Bd. 8, 103. 1935.
— —, Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der sog. „physiologischen Dummheit" in Familien von schwachsinnigen und normalen Schülern. Ist es möglich, derartige Fälle nach ihrer Zugehörigkeit zur einen oder anderen Gruppe erbbiologisch zu werten? A. Z. Psych. 104. 347. 1936.
Kafemann, R., Kann mißlungene Empfängnisverhütung die Frucht

schädigen? Mü. med. Wschr. 1931, S. 1918.
Kauffmann, I., Die leichtesten Formen des Schwachsinns auf kongenital-luetischer Grundlage. Mon. Psych. Bd. 67, H. 5/6, S. 320. 1928.
Kimball, O. P., s. u. Marinus.
Koenen, J., Eine familiäre hereditäre Form von tuberöser Sklerose. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1931, S. 731.
R: Zbl. 61, 93. Acta psych. (Kobenh.) 7. 1932.
Konstantinu, Th., s. u. Jakobi.
Kreyenberg, G., Delbanco, E., Haack, K., Beiträge zur Klinik und Variationsbreite der tuberösen Sklerose unter besonderer Berücksichtigung des Adenom. sebaceum. Z. Neur. 128, 236. 1930.
Kreyenberg, G., in Handbuch der Neurol. Bumke-Foerster, Bd. 16, S. 13: Der Mongolismus.
— —, Die Erblichkeitsverhältnisse bei endogenen und exogenen Schwachsinnigen, unter Berücksichtigung ihrer Bedeutung für die Rassenhygiene. Erbarzt 1, 112. 1934. Z. menschl. Vererbungs- und Konstitutionslehre 19, 40. 1935.
— —, Die eugenische Bedeutung des Schwachsinns. A. Z. Psych. 102, 148. 1934.
Kuchenmeister, E., Ueber einen Fall von Pringlescher Krankheit mit Veränderungen am Augenhintergrund. Dermat. Wschr. 1934, II, 1333.
R: Fortschr. 1935, Jahrreiß.
Kufs, H., Ueber die Konstitutions- und vererbungspathologischen Grundlagen der lipoidzelligen Splenohepatomegalie (Niemann-Pick) mit der infantilen Form der amaurotischen Idiotie. Z. Neur. 117, 753. 1928.
— —, Ueber einen Fall von Spätform der amaurotischen Idiotie mit atypischem Verlauf und mit terminalen, schweren Störungen des Fettstoffwechsels im Gesamtorganismus. Z. Neur. 122, 395. 1929.
— —, Sind die familiär-amaurotische Idiotie (Tay-Sachs) und die Splenohepatomegalie (Niemann-Pick) in ihrer Pathogenese identisch? Arch. Psych. 91, 101. 1930.
— —, Ueber einen Fall von spätester Form der amaurot. Idiotie..... Z. Neur. 137, 432. 1931.
— —, Grundsätzliche Bemerkungen zur Pathogenese der amaurot. Idiotie, zugleich eine Erwiderung auf die letzten Arbeiten von Schaffer über das gleiche Thema. Z. Neur. 139, 802. 1932.
— —, Sind die lipoidzellige Splenohepatomegalie und die amaurotische Idiotie einander koordiniert, oder sind beide nur Teilerscheinungen einer konst. Lipoidstoffwechselstörung des ganzen Organismus? Z. Neur. 145, 565. 1933.
— —, Ueber den Erbgang der tuberösen Sklerose, zugleich ein Beitrag zur klin. Diagnostik und Histopathologie dieser Krankheit. Z. Neur. 144, 562. 1933.
Lang, Th., Sippschaftsuntersuchungen über Allg. Kretinen und Schwachsinnige. Z. Neur. 119, 109. 1929.
— —, Beitrag zur Bodentheorie des endem. Kropfes, Kretinismus und Schwachsinn. Z. Neur. 135, 515. 1931.
— —, Ergebnisse einer 1. Messungsserie zur Frage des Zusammenhangs zwischen Radioaktivität und Kropf. Z. Neur. 141, 68. 1932. Einer

2. Messungsserie. Z. Neur. 144, 583. 1933. Einer 3. Messungsserie. Z. Neur. 149, 700. 1934. Einer 4. Messungsserie. Z. Neur. 152, 107. 1935; Radiol. Rundschau 4, 129. 1935. Einer 5. und 6. Messungsserie. Z. Neur. 154, 677. 1936.

— —, Z. exper. Med. 95. 1935 (Tierversuch!).

— —, In Erblehre und Rassenhygiene von Rüdin: Kropf- und Kretinenforschung und Prophylaxe der Endemie.

Lange, J., Die eugenische Bedeutung des Schwachsinns. Berlin und Bonn, in „Das kommende Geschlecht" 8. Heft 33. 1933.

Larsen, E. J., A neurologic-etiologic study on 1000 mental defectives. Acta psychiatr. 6. 1931.
R: Fortschr. 1932, Jahrreiß.

Lavine, R., s. u. Gottlieb.

Lechner, J., Die Ursachen des Schwachsinns bei Bonner Hilfsschülern. Veröffentl. Med. verw. 45, H. 2, Berlin 1935.
R: Z. Ki.forschung, Bd. 45, Heft 1, S. 35.

Leendertz, P., s. u. Halbertsma.

Lenz, F., s. u. Baur.

Lenz-v. Borries, K. und Fr. Lenz, Schulleistung, Begabung und Kinderzahl. Arch. Rass. 23, 61. 1931.

Lindau, A., Neuere Auffassungen über die Pathogenese der familiär-amaurotischen Idiotie. Acta psych. Kobenh. 5, 167.
R: Zbl. 58, 329. 1931.

Lindsay, Th., Mental deficiency Practice at Caterham mental hospital. J. ment. Sci. 80. 1934.
R: Fortschr. 1935, Jahrreiß.

Löffler, E., Ueber eine Mutation bei der weißen Hausmaus und die Bedeutung ihres Erbgangs für die menschl. Erblehre. Forschungen und Fortschritte 8, Nr. 157. 1932.

— —, Vorl. Mitteilungen über die Mutation beim Säugetier. Verh. Ges.-psych. Anthrop. 1932.

— —, Ueber eine Mutation der weißen Hausmaus. Habilitat.schr. Leipzig 1932, zit. nach Luxenb., Fortschr. 1933.

Lohoff, W., Erbhygienische Untersuchungen an Hilfsschulkindern in Oberhausen und Mühlheim a. d. Ruhr. Arch. Rass. 30, 42. 1936.

Lokay, A., Ueber die hereditären Beziehungen der Imbezillität. Z. Neur. 122, 90. 1929.

Lotmar, F., Histopathologische Befunde in Gehirnen von kongenit. Myxoedem (Thyreoaplasie). Z. Neur. 119, 491. 1929.

— —, Histopathologische Befunde in Gehirnen von endem. Kretinism., Thyreoplasie und Cachexia thyreopriva. Z. Neur. 136, 412. 1931.

— —, Entwicklungsstörungen in der Kleinhirnrinde beim endem. Kretinismus. Z. Neur. 146, 1. 1933.

Lotze, R., Untersuchg. über die Kinderzahl Stuttgarter Familien. Stuttgart 1929.

— —, Untersuchungen über die gegenseitigen Beziehungen von Schulwahl, Schulleistungen, soziale Zugehörigkeit und Kinderzahl. Arch. Rass. 23, 129. 1930.

Luxenburger, H., In Fortschr. der Neurologie und Psychiatrie, Jgg. I. 1929. S. 82: Die wichtigsten neueren Fortschr. der psychiatrischen Erblichkeitsforschung. Jgg. II, 1930, S. 373, Jgg. IV, 1932, S. 1 und

49, Jgg. V, 1933, S. 392. Jgg. VII, 1935, S. 173: Erblichkeit, Keimschädigung, Konstitution.
— —, Zur Frage der Manifestationswahrscheinlichkeit des erblichen Schwachsinns und der Letalfaktoren. Z. Neur. 135, 767. 1931.
— —, Endogener Schwachsinn und geschlechtsgebundener Erbgg. Z. Neur. 140, 320. 1932.
— —, Die Ergebnisse der Erbprognose in den 4 wichtigsten psychiatrischen Erbkreisen. Z. psych. Hyg. Bd. 6. 1933.
— —, Psychiatrische Erbforschung. Arch. Rass. 28, 308. 1934.
— —, Einige erbbiologische Gesichtspunkte bei der Stellung des Sterilisationsantrages. Z. Mediz.beamte 47. 1934.
R: Ki.forschg. Bd. 44, 431.
— —. In Erblehre und Rassenhygiene von Rüdin (1934): Spezielle empirische Erbprognose in der Psychiatrie.
— —, Der heutige Stand der empirischen Erbprognose in der Psychiatrie als Grundlage für Maßnahmen der prakt. Erbgesundheitspflege. Zbl. 81, 1; 82, 1; 83, 561; 84, 585.
Mac Carrison, 2. internationale Kropfkonferenz 1933, zit. nach de Quervain.
Macklin, M. Th., Mongolian idiocy: The manner of its heritance. Amer. J. med. Sci. 178, 315. 1929.
R: Zbl. 55, 178.
— —, Primogeniture: is it a factor in the production of developmental anomalies? Lancet 1, 971. 1929.
R: Fortschr. 1935, Luxenburger.
Manitz, H., Das humorale Syndrom der Mongoloiden. Dtsche. Z. Nervenheilk. 126, 80. 1932.
Marinesco, G., Sur un cas d'idiotie amaurotique tardive du type Spielmeyer-Vogt... Rev. d'Otol. 12, 1934.
R: Zbl. Neur. 72, 64.
Marinus, C. J. und O. P. Kimball, Endocrine dysfunctions in retarded children and their response to treatment. Endocrin. 14, 309. 1930.
R: Fortschr. 1932, Jahrreiß.
Martinez, B. D. und Arancibia, F., Beitrag zum Studium des Mongolismus. Arch. argent. Ped. 6. 1935.
R: Zbl. 80, 182.
Mathéz, J. A., Contribution à l'étude du crétinisme et de l'épilepsie..... Schweiz. med. Wschr. 1930, I, 126.
R: Zbl. 57, 185.
Maurer, E., Strahlentherapie 45. 679. 1932, Radiol. Rdsch. 1. 50. 1932, zit. nach Luxenburger, Fortschritte 1935.
Meggendorfer, F., Zur Abgrenzung des krankhaften Schwachsinns von der physiologischen Dummheit. Z. Neur. 154, 486. 1936.
Meier, L., Bildet die Koedukation an Hilfsklassen eine Gefahr der Vermehrung erbkranken Nachwuchses? Gesundh. und Wohlfahrt, 15. 1935.
Meixner, H., Kinderzahl und soziale Stellung der Eltern Münchner Hilfsschüler. Dissertation Berlin 1936.
Muller, J. H., Strahlentherapie 55. 207. 1936, zit. nach Brugger, Z. f. Kinderforschg. Bd. 49, S. 296. 1936.

Nixdorf, G., Hilfsschule 26. 1933. zit. nach Schultze-Naumburg.

Orel, H., Mongolismus bei Zwillingskindern. Z. Kinderheilk. 51. 31. 1931.
R: Zbl. 61, 611.

Panse, F., Alkohol und Nachkommenschaft. A. Z. Psych. 92, 72. 1929.

Penacchietti, M., Idiotie mongolienne et hyperthyréoidisme. Revue neur. 39, II. 1932. Contributo anatomo-pathologico allo studio della idiotia mongoloide.
R: Z. Ki.forschg. Bd. 45. 1935.

Penrose, L. S., On the interaction of heredity and environment in the duty of human genetics with special reference to Mongolian idiocy. J. Genet. 25, 407. 1932.
R: Fortschr. 1935, Luxenburger.

— —, A study in the inheritance of intelligence. The analysis of 100 families, containing subcultural mental defectives. British Journ. Psychol. 24. 1933.
R: Zbl. 70, 434.

— —, The bloud-grouping of mongolian imbeciles. Lancet 32, Nr. I, 394.

— —, Ann. of Eug. 6. 1934; Proc. roy. Soc. Lond. B. 115a 1934, zit. nach Brugger, Fortschr. 1937.
R: Fortschr. 1933, Jahrreiß.

Petzoldt, Gertrud, Mongolismus bei einem von Zwillingen Monat. Kinderheilk. 47, 174. 1930.
R: Fortschr. 1932, Jahrreiß.

Pleger, W., Erblichkeitsuntersuchungen an schwachsinnigen Kindern, Z. Neur. 135, 225. 1931.

Popenoe, P., The fecundity of the feeblemindedness. Arch. Rass. 24, 291. 1930.

Querido, A., Die Bedeutung der Encephalitis für die Entstehung von Schwachsinn. Nederl. Tijdschr. Geneesk 1929 I, 1837.
R: Zbl. 53, 819.

de Quervain, F. und Wegelin, K., Der endemische Kretinismus. Berlin und Wien 1936.

Rehm, O., Zur Frage der Unfruchtbarmachung der erbkranken Träger angebor. Schwachsinns. Arch. Rass. 29, 321. 1935.

Rhadovici, A. E. H. et Schachter, M., Contribution a l'étude de l'idiotie amaurotique du type Tay-Sachs. Rev. franç. Péd. 11. 1935.
R: Zbl. 77, 672.

Rosanoff, A. J. und Handy, L. M., Etiology of mongolism with special reference to its occurence in twins. Amer. J. Dis. Childr. 48, 1934.
R: Fortschr. 1937, Brugger.

Rosanoff, A. J. und Inman-Kane, Chr., V., Relation of premature birth underweight condition at birth to mental deficiency. Amer. J. Psych. 13, 829. 1934.
R: Jahrreiß, Fortschr. 1935.

— —, Sex factors in intelligence. J. nerv. Dis. 80, 125. 1934.
R: Fortschr. 1935. Jahrreiß.

Rosanoff, A. J., Sex-linked inheritance in mental deficiency. Amer. J. Psych. 11. 289. 1931.
R: Fortschr. 1933, Jahrreiß.

Rüdin, E., Praktische Ergebnisse der psychiatrischen Erbforschung. Arch. Rass. 24, 228. 1930.
— —, Die Ursachen des endemischen Kropfes und Kretinismus. Mü. med. Wschr. 1932, I, 988.
— —, Erblehre und Rassenhygiene im völkischen Staat. 1934.
— —, s. u. Gütt.
Rudolf, G. de M., Diagnosis and grading of oligophrenia. Arch. Klausstiftg. 10. 1935.
Saller, K., Einführung in die menschliche Erblichkeitslehre und Eugenik. 1932.
— —, Eugenische Erhebungen bei Hilfsschülern. Z. f. Ki.forschg. 43. 1934.
v. Sántha, K., Ueber drei reine, von Niemann-Pickscher Krankheit verschonte Fälle der infantil-amaurotischen Idiotie. Arch. Psych. 93, 675. 1931.
— —, Ueber das Verhältnis zwischen Tay-Sachsscher und Niemann-Pickscher Krankheit mit besonderer Berücksichtigung des biochemischen Mechanismus der beiden Prozesse. Arch. Psych. 101, 593. 1934.
Selinsky, H., s. u. Globus.
Sjögren, T., Die juvenil-amaurotische Idiotie. Hereditas 14, 197. 1931. R: Zbl. 60, 82.
— —, Klinische und vererbungsmedizinische Untersuchungen über Oligophrenie mit kongenit. Cataract in einer nordschwedischen Bauernpopulation. Kopenhagen 1932. Z. Neur. 152, 263.
— —, Investigations of the heredity of psychoses and mental deficiency in two north Swedish parishes. Ann. of Eug. 6, 253. 1935. R: Zbl. 79, 699.
Smith, J. Chr., Das Ursachenverhältn. des Schwachsinns, beleuchtet durch Untersuchungen von Zwillingen. Z. Neur. 125, 678. 1930.
Spielmeyer, W., Störungen des Lipoidstoffwechsels bei Erbkrankheiten des Nervensystems am Beispiel der familiär-amaurotischen Idiotie. Klin. Wschr. 1933, S. 1273.
Spühler, N., Contribution à l'étude de l'avenir des enfants atteints de mongolisme. Red. méd. Suisse rom. 49, 258. R: Zbl. 53, 821.
Schachter, M$_{e}$ s. u. Rhadovici.
Schaffer, K., Sind die fam.-amaurot. Idiotie und die Splenohepatomegalie in ihrer Pathogenese identisch? Arch. Psych. 89, 814. 1930.
— —, Epikrit. Bemerkung zur Frage des Verhältn. zwischen Niemann-Pick u. Tag-Sachs, sowie über die letztere Form im allgemeinen, Arch. Psych. 93, 767. 1931.
— —, Revision in der Pathohist. und Pathog. der infantil-amaurot. Idiotie. Arch. Psych. 95, 715. 1931.
— —, Bemerkungen zu Max Bielschowskys Referat über meinen Aufsatz „Revision in der....". Arch. Psych. 97, 461. 1932.
— —, Grundsätzl. Bemerkungen zur Pathogenese der amaurot. Idiotie. Mon. Psych. 64. 1932/33.
— —, Ueber die 3 Formen der amaurot. Idiotie..... Z. Neur. 139, 790.
— —, Ueber die wahre pathologische Natur der infantil-amaurot. Idiotie. Dtsche. Z. Nervenheilk. 135. 1934.
— —, Gibt es eine pathogenetische Identität zwischen infantil-amaurot. Idiotie und Splenohepatomegalie? Wien. med. Wschr. 1935.

Schmitz-Lückger, J., Schwerer Defektzustand bei einem 4½jährigen zweieiigen Zwillingspaar. Zur Frage der Keimschädigung durch chemische antikonzeptionell wirkende Mittel. Psych.-neur. Wschr. 34, 437. 1932.
Schob, E., Pathologische Anatomie der Idiotie, im Handbuch der Geisteskrankheiten von Bumke, Bd. 11 (Spez. Teil VII, redigiert von W. Spielmeyer). 1930.
Schulz, B., Zur Genealogie des Mongolismus. Z. Neur. 134, 268. 1931.
— —, Methodik der medizinischen Erbforschung. Unter besonderer Berücksichtigung der Psychiatrie. 1936.
Schultze-Naumburg, A. Th., Statistische Untersuchungen an den Hilfsschülern Pommerns. Arch. Rass. 29, 153. 1935.
Schwalber, L., Untersuchungen über Herkunft der Vorfahren und Häufigkeit von Verwandtenehen in den Familien Allgäuer Kretinen. Z. Neur. 132, 227. 1931.
Steller, G., Kritische Betrachtungen über die Bedeutung der kongenitalen Syphilis für den kindlichen Schwachsinn. Mon. Kinderheilk. 40, 42. 1928.
Stewart, D. D. St., Notes on a pedigree of amaur. famil. Idiocy. British med. J. 1929, Nr. 3550, 101, zit. nach Josephy.
Stidl, O., Sippschaftsuntersuchungen an schwachsinnigen Kretinoiden eines Allg. Untersuchungsbezirkes. Z. Neur. 154, 408. 1936.
Stoeltzner, W., Der Mongolismus vor und nach dem Weltkrieg. Mediz. Klinik 1935, I, S. 201.
Strauß, J., s. u. Globus.
Strauß, A., Beiträge zur Einteilung der Entstehung und Klinik der schwersten Schwachsinnsformen. Arch. Psych. 99, 693. 1933.
Strauß, E. B., Ein Beitrag zur Konstitutionsbiologie des Schwachsinnigen. Z. Neur. 127, 225. 1930.
— —, The psychobiological constitution of the weak-minded. J. ment. Sci. 76, 780. 1930.
R: Zbl. 60.
Stumpfl, F., Erbanlage und Verbrechen. Monographie aus dem Gesamtgebiet der Neurol. und Psychiatr. Heft 61. 1935.
Thiele, R., An der Grenze von Debilität und physiologischer Dummheit. Oeffentl. Ges.dienst. 1, A. 1935.
Timoséeff-Ressovsky, N. W., Die bisherigen Ergebnisse der Strahlengenetik. Ergebnisse medizin. Strahlenforschg. 5. 1931.
— —, Einige Versuche an Drosophila melanogaster über die Art und Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Mutationsprozeß. W. Roux' Arch. Entwickl. mech. der Organismen, 124, 654. 1931, zit. nach Luxenburger, Fortschr. 1933.
Turpin, R. und Caratzelli, A., Rémarques sur les ascendants et les collatérales des sujets atteints de mongolisme. Presse méd. 1934, II.
R: Fortschr. 1935, Jahrreiß.
Villaverde, J. M. de, Les lésions cérébelleuses dans l'idiotie mongoloide et quelques considérations sur la pathologie du cervelet. Trav. Labor. biol. Madrid 27. 1931.
R: Zbl. 61, 612.
Vollmer, Art und Grad des Schwachsinns der Ostern 1934 entlassenen Hilfsschulkinder Bremens. Beilage z. Dtsch. Aerzteblatt S. 99. 1934.

Webster, Br., Studies in the experimental production of simple goitre. Endocrin. 16, 617. 1932.
R: Zbl. 67, 238.
Wegelin, K., s. u. de Quervain.
Weygandt, W., Der jugendliche Schwachsinn. 1936.
— —, Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. 1935.
Wildenskov, H. O., Diagnosis and grading of oligoph. in Danmark. Arch. Klausstiftg. 10. 1935.
R: Z. Kinderforschung, Bd. 45.
— —, Investigations into the causes of mental deficiency. Kopenhagen 1934.
R: Fortschr. 1937, Brugger.
Willer, H., Ueber die Ausbreitung und Anatomie der unterfränkischen Struma (unter Berücksichtigung des Kretinismus). Jena 1930.
R: Zbl. 58, 633.
Winkler, H., Arbeiten zur Frage des angebor. Schwachsinns, VI. 1930. Arch. Psych. 91, 495. 1930.
Wolf, G., Untersuchungen der näheren Verwandtschaft von Allg. Kropfoperierten auf Psychosenhäufigkeit und Kropfbefallenheit. Gleichzeitig ein Beitrag zu der Belastungsstatistik der Durchschnittsbevölkerung. Z. Neur. 117 728. 1928.
Woodall, Ch. S., The incidence of congenital syphilis in an institution for the feeble-minded. Amer. J. Psych. 9, 1065. 1930.
R: Zbl. 60, 80.
Zierl, F., Ueber Skelettveränderungen bei der juvenilen Form der amaurot. Idiotie ...., die zur Ostitis fibrosa gehörig. Z. Neur. 131, 400. 1930.

Z. Neur. = Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.
Zbl. = Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.
Fortschr. = Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete.
Arch. Rass. = Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie.
Arch. Psych. = Archiv für Psychiatrie.
Arch. Kinderheilk. = Archiv für Kinderheilkunde.
Z. Kinderheilk. = Zeitschrift für Kinderheilkunde.
Z. Ki(nder)forschg. = Zeitschrift für Kinderforschung.
Psych.-neur. Wschr. = Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift.
Z. psych. Hyg. = Zeitschrift für psychische Hygiene.
A. Z. Psych. = Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie.
Mon. Psych. = Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.
Mon. Kinderheilk. = Monatschrift für Kinderheilkunde.
Dtsche. Z. Nervenheilk. = Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.
Arch. Hyg. = Archiv für Hygiene.
Z. Hyg. = Zeitschrift für Hygiene.
Mü. med. Wschr. = Münchener medizinische Wochenschrift.
Med. Welt = Medizinische Welt.